THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926 **THÈSE** N° .....

pour

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

présentée par

ALBERT LEBLEU

Né à Saint-Michel-en-l'Herm (Vendée) le 14 Décembre 1901

Ancien Interne de l'Hôpital Général de Tours

LES FORMES GRAVES

DE LA

POLIOMYELITE ANTÉRIEURE AIGUË

LEUR TRAITEMENT

PAR

LE SÉRUM ANTIPOLIOMYÉLITIQUE

Président : M. LÉON BERNARD, *Professeur*

TOURS
IMPRIMERIE TOURANGELLE
20-22, rue de la Préfecture

1926

Doyen : M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE
Parasitologie et Histoire naturelle médicales	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et Matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène et Médecine préventive	LÉON BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY
Clinique médicale	GILBERT BEZANÇON ACHARD WIDAL
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET HARTMANN LEJARS GOSSET
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE BRINDEAU JEANNIN
Clinique gynécologique	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Professeur sans chaire	ROUVIERE

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI.	Pathologie médicale.
ALGLAVE.	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN.	Pathologie médicale.
BASSET.	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN.	Pathologie médicale.
BINET.	Physiologie.
BLANCHETIERE.	Chimie biologique.
BRANCA.	Histologie.
BRULE.	Pathologie médicale.
CADENAT.	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY.	Histologie.
CHIRAY.	Pathologie médicale.
CLERC.	Pathologie médicale.
DEBRE.	Hygiène.
I. DE JONC.	Anatomie pathologique.
DUVOIR.	Médecine légale.
ECALLE.	Obstétrique.
FIESSINGER.	Pathologie médicale.
FOIX.	Pathologie médicale.
GARNIER.	Pathologie expérimentale.
HARVIER.	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER.	Urologie.
HOVELACQUE.	Anatomie.
JOYEUX.	Parasitologie.
LABBE HENRI.	Chimie biologique.
LARDENNOIS.	Pathologique chirurgicale.
LE LORIER.	Obstétrique.
LEMAITRE.	Oto-rhino-laryngologie.
LEVY-SOLAL.	Obstetrique.
LHERMITTE.	Pathologie mentale.
LIAN.	Pathologie médicale.
MATHIEU.	Pathologie chirurgicale.
METZGER.	Obstétrique.
MOCQUOT.	Pathologie chirurgicale.
MONDOR.	Pathologie chirurgicale.
MOURE.	Pathologie chirurgicale.
MULON.	Histologie.
PHILIBERT.	Bactériologie.
RIBIERRE.	Pathologie médicale.
RICHET fils.	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique
VERNE.	Histologie.
VILLARET.	Pathologie médicale.
VELTER.	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT.	Pathologie médicale.
GUÉNIOT.	Obstétrique.
RETTERER.	Histologie.

IV. - AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE A TITRE PERMANENT

MM.	
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE.	Clinique médicale.
LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile.
LERI.	Clinique médicale.
LŒPER.	Clinique médicale.
PROUST.	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ.	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MAUCLAIRE, agrégé, chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

MM.	
FREY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'école a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA GRAND'MÈRE

Au Docteur Gustave FAVRE
Mon Oncle

A la Mémoire de

M. Pierre MIRAULT

Mort pour la France

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur Léon BERNARD

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

qui nous a fait le grand honneur d'accepter de présider notre Thèse.

Hommages respectueux.

A Monsieur le Docteur Auguste PETTIT

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur à l'Institut Pasteur

à qui nous sommes profondément reconnaissant des conseils précieux qu'il nous a donnés pour ce travail.

A MES MAITRES

dans les Hôpitaux

TOURS

Monsieur le Docteur BOSC

Médecin-Chef de l'Hôpital Général

qui nous a inspiré le sujet de ce travail et nous a aidé de ses conseils, nous témoignons notre profonde reconnaissance.

Monsieur le Docteur LAPEYRE

Professeur de Clinique Chirurgicale

Monsieur le Docteur MEUNIER

Professeur Honoraire de Clinique Médicale

Monsieur le Docteur THIERRY

Professeur de Clinique Obstétricale

Directeur de l'Ecole de Médecine

PARIS

Monsieur le Docteur DEBRÉ

Professeur agrégé

Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur DEVRAIGNE

Accoucheur des Hôpitaux

INTRODUCTION

Depuis ces dernières années, on a tendance à étendre le domaine de la poliomyélite antérieure aiguë. De nombreuses études ont prouvé, en effet, que le virus de cette maladie pouvait causer à la fois des cas sporadiques et des épidémies ; qu'il atteignait non seulement l'enfant, mais aussi l'adulte ; qu'il causait des lésions non seulement localisées aux cornes antérieures de la moelle, mais aussi parfois plus diffuses. Aussi le diagnostic de cette affection est-il devenu plus difficile depuis la connaissance des formes cliniques nombreuses qu'elle peut revêtir.

Depuis l'existence de la sérothérapie antipoliomyélitique, l'importance du diagnostic précoce est pourtant devenue plus grande, l'action du sérum étant d'autant plus prononcée qu'il est employé plus tôt.

Aussi, dans une **première partie**, *nous étudierons les nations étiologiques et anatomopathologiques qui, en montrant la nature de la maladie et les lésions diverses qu'elle peut causer, nous permettront de comprendre la multiplicité de ses aspects cliniques.*

Dans une **seconde partie**, *nous étudierons les* symptômes *de la période d'invasion en raison de leur valeur pour le diagnostic précoce. La symptomatologie de la poliomyélite de l'adulte, à cause de la gravité toute particulière de la maladie chez celui-ci, retiendra ensuite notre attention.*

Nous passerons ensuite à la discussion du diagnostic à la période d'invasion et à la période des paralysies.

Dans une **troisième partie**, *nous verrons ensuite les indications du traitement prophylactique. Enfin, la sérothérapie antipoliomyélitique nous retiendra plus longuement. L'évolution du traitement sérique, la préparation du sérum, les conditions de son emploi et les résultats fournis par lui chez l'homme feront l'objet de notre dernier chapitre.*

Nous ne voulons pas cependant entrer dans le vif de notre sujet avant d'adresser l'expression de notre reconnaissance à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à notre travail.

Notre maître, M. le docteur Bosc, après nous avoir inspiré le sujet de cette thèse, nous a fait profiter de sa grande expérience clinique et nous a prodigué de précieux conseils. Nous le prions de trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Que M. le docteur Pettit reçoive le témoignage de notre très vive gratitude pour la si grande bienveillance avec laquelle il nous a documenté sur le sérum antipoliomyélitique, son œuvre, et sur les résultats qu'il donne.

Nous adressons nos bien sincères remerciements aux docteurs Hébrard, Jeulin (in memoriam), *Lehoux, Léri, Mattrais, Mordret, Rousseau et Pinelli, qui nous ont renseigné si bienveillamment sur les malades qu'ils avaient soignés et nous ont permis ainsi de publier des observations intéressantes.*

Nous tenons également à exprimer toute notre reconnaissance pour leurs bons enseignements à MM. les docteurs Bondouy, Boivin, Chevé, Cosse, Dubreuil-Chambardel, Faix, Gaudeau, Guillaume-Louis, Huc, Malet, Ménagé, Armand Mercier, Raoul Mercier, Roy, Tillaye, Antoine Vialle, qui furent nos maîtres à l'Ecole de Médecine, et dans les Hôpitaux de Tours.

PREMIÈRE PARTIE

I. — LE DOMAINE DE LA POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGUE

Que doit-on entendre par *poliomyélite antérieure aiguë* ou *maladie de Heine-Medin*? La définition de Pignot nous paraît la meilleure, parce que, groupant sous le même nom les diverses formes cliniques dues à un même agent pathogène, elle attache au virus, toujours le même, une importance plus grande qu'aux lésions qu'il cause, et qui, elles, peuvent être variables comme localisation et comme expression clinique. C'est, dit cet auteur, une « maladie infectieuse générale, revêtant parfois l'allure épidémique, se localisant sur les centres nerveux et leurs enveloppes, et due à un agent spécifique pouvant transmettre la maladie en série à l'animal ».

Cette maladie pouvant être épidémique ou sporadique, pouvant revêtir des types différents (méningé, spinal, bulbo-spinal), pouvant atteindre l'enfant et l'adulte, a été pendant longtemps décrite sous des noms différents, désignant les formes cliniques dues à un même virus.

La forme sporadique de la poliomyélite fut décrite sous le nom de « paralysie spinale infantile », en 1840, par Heine (de Stuttgart), qui la croyait de nature dégénérative. C'est le professeur Pierre Marie qui, le premier, en 1892, insista sur la nature infectieuse de la maladie.

Cependant, en 1887, O. Medin (de Stockholm) avait décrit une maladie affectant une grande ressemblance clinique avec la paralysie infantile, mais épidémique et contagieuse.

Jusqu'en 1907, on sépara nettement la paralysie infantile ordinaire, sporadique, type Heine, et la poliomyélite aiguë épidémique, type Medin. C'est à ce moment-là qu'Ivar Wickman unit sous le nom de « maladie de Heine-Medin » les deux types jusque-là décrits séparément et désigna sous ce terme tout un groupe de paralysies plus ou moins prononcées survenant d'une façon aiguë aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, avec un caractère nettement contagieux.

C'est surtout l'expérimentation chez le singe qui a permis, par

l'inoculation de la maladie et l'épreuve de la neutralisation du virus, de confirmer cette nouvelle conception de la poliomyélite, comme nous le verrons en étudiant son étiologie. Mais la clinique elle aussi a contribué à étendre la conception de la poliomyélite en montrant, au cours d'une même épidémie, l'apparition des formes différentes, et en montrant qu'il n'existait entre ces formes aucune différence essentielle qui empêchât de les rattacher à la même cause.

II. — ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

1° Étiologie. — Malgré de très nombreuses recherches de laboratoire, l'agent causal de la poliomyélite n'a pu encore être isolé d'une manière certaine.

Flexner et Noguchi ont bien cultivé, sur culture anaérobie de cerveau, des colonies de diplocoques visibles à l'ultramicroscope, et qu'ils considéraient comme l'agent de cette maladie, mais la spécificité de ce germe n'a pas été confirmée.

Actuellement on admet que la poliomyélite est due à un virus dont les caractères sont à la limite de ceux des virus filtrants, car la filtration diminue en partie sa virulence et augmente la durée de la période d'incubation.

Ce virus résiste bien au froid et à la dessiccation, mais est détruit par la chaleur (50° à 60° pendant 20 minutes).

Les antiseptiques puissants le détruisent : eau oxygénée, huile mentholée et phéniquée à 1 °/₀, vapeurs de formol. Il se conserve bien dans la glycérine (pendant un à cinq mois).

C'est par l'inoculation positive de ce virus au singe qu'a été fournie la meilleure preuve de la nature infectieuse et spécifique de la maladie de Heine-Medin.

Alors que les autres animaux de laboratoire sont réfractaires à la maladie, sa transmission est possible de l'homme au singe inférieur, comme à l'anthropoïde ainsi que l'ont montré les premiers, en 1909, Landsteiner et Popper.

Chez le singe, la poliomyélite est précédée d'une période d'incubation variant de cinq à quinze jours.

La paralysie débute par les membres inférieurs. Unilatérale au début, elle intéresse les deux membres au bout de quelques heures ; l'animal se traîne, tombe lorsqu'il essaie de marcher.

La paralysie peut rester limitée au train postérieur. A la para-

lysie flasque du début s'ajoute ensuite une atrophie musculaire et des troubles trophiques.

La mort survient parfois, après généralisation des paralysies, par atteinte du bulbe, réalisant alors un véritable syndrome de Landry.

Les paralysies, dans d'autres cas, atteignent avec prédilection les membres supérieurs, la nuque ou le territoire des nerfs craniens. La transmission en série d'une façon indéfinie d'animal à animal (Flexner et Lewis) a prouvé qu'il s'agissait d'un virus figuré et non toxine.

Il est à remarquer que les mêmes modalités de paralysies s'observent chez le singe et chez l'homme : atteinte des membres inférieurs (la plus fréquente chez l'enfant), paralysie ascendante aiguë ou syndrome de Landry (plus fréquente chez l'adulte), paralysie des membres supérieurs, de la face (plus rare que les autres variétés).

Non seulement on a réussi à inoculer ainsi au singe le virus de la poliomyélite épidémique, mais les mêmes résultats ont été obtenus avec le virus provenant de paralysies infantiles sporadiques.

L'inoculation a toujours donné les mêmes résultats, que le virus provienne d'un enfant ou d'un adulte.

Le sérum d'un animal guéri de son infection devient immunisant pour un animal sain, mais l'immunité ne dure qu'un certain temps et des rechutes restent possibles.

Le même sérum de singe ayant survécu à la période aiguë de la maladie détruit *in vitro* le virus de cette paralysie (Landsteiner et Levaditi)

Cette épreuve de la neutralisation du virus a été employée en clinique par MM. Netter et Levaditi comme moyen de diagnostic de la poliomyélite humaine. Tout sérum humain qui neutralise le virus appartient à un malade atteint de cette affection. Les inoculations faites au singe avec le virus ainsi neutralisé échouent. Toutes ces diverses méthodes de laboratoire ont permis de rattacher à la poliomyélite certaines formes frustes ou abortives, qui elles aussi peuvent engendrer l'immunité.

L'existence d'anticorps chez les convalescents de paralysie infantile a fait utiliser leur sérum dans le traitement de cette maladie (Netter), comme nous le verrons plus loin lorsque nous parlerons de la sérothérapie de la poliomyélite.

2° **Pathogénie.** — Expérimentalement la poliomyélite peut se transmettre au singe : par les voies intracérébrale, intraveineuse,

intrapéritonéale, intranerveuse (dans ce cas la paralysie débute au niveau du membre injecté), la voie digestive et la muqueuse rhino-pharyngée, surtout si celle-ci est malade.

Chez l'homme, l'introduction du virus se fait par la muqueuse digestive ou la muqueuse rhino-pharyngée, ce qui explique la fréquence d'adénoïdite et de troubles intestinaux précédant la maladie chez l'enfant.

L'élimination du virus semble se faire par les mêmes voies.

En raison de l'extrême virulence de l'agent de la poliomyélite, on se demande comment la contagion soit si rare entre singe malade et singe neuf placés dans une même cage.

Levaditi (1) donne deux hypothèses :

« Ou bien l'organisme, facilement réceptif lorsque le microbe est introduit directement dans le système nerveux l'est sensiblement moins quand ce microbe tend à pénétrer par les voies naturelles (nez, gorge) ;

« Ou bien, tout en admettant une réceptivité très accusée de ces voies naturelles, l'inconstance de la contamination s'explique par ce fait que le virus n'abandonne pas facilement l'organisme malade et ne se répand pas toujours en quantité suffisante autour du porteur de germe. »

La contagion serait donc subordonnée à l'élimination d'une certaine quantité de virus, élimination qui se ferait d'une façon inconstante.

Les conditions maxima de la contagiosité seraient réunies dans le cas d'épidémies où à la grande quantité de virus disséminée s'ajouterait la virulence plus grande due à des passages nombreux du germe pathogène.

La recrudescence saisonnière de la poliomyélite mériterait aussi d'être expliquée. Est-elle due à l'action des agents cosmiques sur le virus qui acquiert ainsi en été et en automne une plus grande virulence ? C'est fort possible, mais alors comment expliquer :

1° L'immunité dont jouissent certaines personnes qui restent indemnes alors que d'autres membres de leur famille sont atteints ?

2° Pourquoi observe-t-on lors d'une même épidémie des formes abortives, des formes moyennes et des formes mortelles ?

Certes, la virulence de l'agent de la poliomyélite, sa diffusion en quantité plus ou moins abondante, et enfin l'action des agents cosmiques, peuvent expliquer en partie ces faits.

---

(1) Levaditi, Soc. de Biologie, avril 1912.

Mais il nous semble qu'en plus de ces éléments, on peut vraisemblablement attacher une certaine importance à la qualité du terrain qui explique la réceptivité et l'évolution différente chez des malades différents.

L'adulte serait en général épargné par la maladie parce qu'il aurait été vacciné par le contact avec le virus plus ou moins atténué (qui existe peut-être dans les villes) ou par une atteinte légère dans son enfance.

D'après Rœmer, les formes frustes ou abortives de la poliomyélite peuvent en effet engendrer l'immunité. L'absence de cette immunité acquise permet de comprendre la fréquence des cas sporadiques (surtout à la campagne) qui auraient lieu alors chez les individus non immunisés par une atteinte antérieure plus ou moins légère

La fréquence plus grande de la maladie chez les enfants s'expliquerait par cette même absence d'immunité acquise.

L'adulte non immunisé une fois contaminé semble résister moins bien à l'infection que l'enfant et faire plus facilement que celui-ci une forme ascendante mortelle.

Si l'enfant est plus souvent atteint que l'adulte par la poliomyélite, la maladie est moins grave chez lui que chez ce dernier.

La réceptivité au virus poliomyélitique paraît décroître avec l'âge.

La gravité de la maladie croît avec celui-ci.

L'étude de l'épidémiologie de la poliomyélite montre l'existence de cas sporadiques (surtout à la campagne) précédant l'apparition des petits foyers épidémiques (Sabrazès).

Les grandes épidémies, toujours annoncées par de plus petites, se transforment insensiblement en endémies qui disparaissent au bout d'un certain temps, la région étant immunisée.

Actuellement les épidémies de poliomyélite ont une marche spéciale, très étendue dans le temps et dans l'espace ; on observe quelques cas groupés sur un vaste territoire, trente pour un département par exemple, et se produisant dans l'espace de six mois (docteur Bosc).

Si la maladie frappe surtout les jeunes enfants, les grands enfants et les adultes ne sont pas non plus épargnés par elle.

M. Netter a insisté sur la prédominance toute particulière de la poliomyélite en été et en automne. Dans nos observations, cette prédominance n'existe pas. Si deux cas ont lieu au mois de juillet, deux autres ont eu lieu en février et un autre en avril.

Souvent la recrudescence des paralysies infantiles coïncide avec les épidémies de méningite cérébro-spinale, les mêmes conditions cosmiques étant sans doute favorables à l'éclosion et à la diffusion des deux maladies (Netter et Kelsch).

Certaines formes abortives de la paralysie infantile coïncident avec les formes typiques de la maladie, au cours de certaines épidémies, comme l'a prouvé l'épreuve de la neutralisation du virus; des cas de paralysie infantile ordinaire donnent par contagion, d'une part des paralysies infantiles, d'autre part des paralysies extenso-progressives, comme Cordier l'avait montré dès 1888.

III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Classiquement on attribuait la paralysie infantile à un ramollissement des cornes antérieures de la moelle par thrombose ou par embolie. Le professeur Pierre Marie a montré le rôle des vaisseaux se rendant aux cornes antérieures, en particulier du rameau sulco-commissural et parfois du rameau de la corne latérale, dont les lésions causent des troubles vaso-moteurs et atrophiques. Pignot a démontré ensuite au niveau du foyer poliomyélitique la réalité d'un processus de neuronophagie (déjà décrit par Forsner et Sjövall, Wickman, Levaditi et Landsteiner) en constatant la présence à l'intérieur des phagocytes de granulations oxyphiles appartenant à la cellule nerveuse. Il y aurait donc non seulement au niveau des lésions une nécrose d'origine thrombosique, mais aussi un processus de destruction active des cellules nerveuses par les phagocytes, processus qui serait d'origine inflammatoire. On a constaté l'existence des mêmes lésions dans les cas de paralysie sporadique et dans les cas de poliomyélite épidémique De même, chez l'adulte comme chez l'enfant, l'anatomie pathologique a montré les mêmes lésions ; la seule différence consiste surtout, dans le premier cas, dans l'extension en hauteur du processus pathologique qui donne alors lieu à la production d'un syndrome de Landry. Les paralysies progressivement ascendantes atteignent successivement les membres inférieurs, les membres supérieurs et amènent la mort par atteinte du bulbe.

Mais les lésions, au lieu de rester localisées aux cornes antérieures, peuvent s'étendre en largeur et atteindre alors :

1° Les faisceaux blancs avec production d'un signe de Babinski positif (comme dans notre observation IV), et parfois même de quelques phénomènes de spasmodicité ;

2° Les cordons postérieurs, ce qui explique l'existence des formes douloureuses de la poliomyélite (obs. I, II, IV, VI, VII, VIII).

Les sphincters, d'ordinaire intacts, peuvent être atteints ; on constate alors l'existence de rétention ou plus rarement d'incontinence d'urine (obs. VII).

Assez rarement il peut exister des foyers de myélite disséminés à différentes hauteurs et atteignant même le cerveau, causant alors des paralysies spasmodiques des membres, des lésions des nerfs craniens, des troubles cérébraux (aphasie) ou cérébelleux (titubations, vertiges).

Non seulement la moelle, mais aussi les méninges peuvent être lésées par le virus. Très fréquemment même on constate au début une atteinte des méninges avec polynucléose du liquide céphalo-rachidien suivie 48 heures après de lymphocytose, atteinte se traduisant cliniquement par des signes méningés : céphalée, vomissements, constipation, rachialgie, contracture et signe de Kernig.

A ce syndrome méningé s'ajoutent parfois des phénomènes infectieux caractérisés par l'ictère (Guillain et Charles Richet fils). En somme, les localisations anatomiques et par suite les symptômes cliniques de la maladie de Heine-Medin peuvent être très divers. Comme nous le faisait remarquer le docteur Bosc, on se dirait en présence d'une sclérose en plaques aiguë à localisations variables, si bien qu'en pratique jamais on ne voit deux cas semblables de poliomyélite.

DEUXIÈME PARTIE

I. — FORMES CLINIQUES ET SYMPTOMES NOUVEAUX MIS EN ÉVIDENCE AU COURS DE CES DERNIÈRES ANNÉES.

Si, dans un grand nombre de cas, la description classique de la paralysie infantile reste exacte il faut bien savoir qu'il existe parfois des symptômes insolites ou des formes cliniques anormales qui modifient plus ou moins profondément l'aspect de la maladie.

Nous décrirons successivement d'après les études de ces dernières années et d'après les observations que nous rapportons plus loin :

1° Les *symptômes de la période d'invasion*, qui présentent une importance si grande pour le diagnostic et le traitement sérique précoces ;

2° La *poliomyelite antérieure aiguë grave de l'adulte*, amenant rapidement la mort par paralysie ascendante aiguë ou syndrome de Landry.

1° Symptômes de la période d'invasion

Si très souvent, au début de la poliomyélite, on n'observe comme troubles morbides que des signes d'infection banale, on découvre aussi parfois certains symptômes un peu plus caractéristiques, qui doivent dès cette période attirer l'attention sur cette maladie :

1° La fièvre ne présente comme particularité que sa faible intensité ; même dans les cas mortels, elle dépasse rarement 39°,5 (dans les cas que nous étudierons plus loin, elle n'a pas dépassé 39°) ;

2° La fréquence de la rhino-pharyngite est telle que l'on peut considérer celle-ci comme constante.

Neustædter a invariablement trouvé dans 52 cas, comme signe de début, des lésions naso-pharyngées.

L'existence de coryza ou d'angine a été notée dans quatre des observations que nous rapportons (obs. IV, VI, VII, VIII) ;

3° Les troubles gastro-intestinaux sont fréquents, surtout les

vomissements, qui existaient dans sept de nos observations (obs. I, II, IV, VI, VII, VIII).

Parfois aussi on a noté de la diarrhée ;

4° Très souvent il existe de la fatigue, de la lassitude très tenace quelques semaines avant (obs. I, IV) ou seulement quelques jours avant le début des paralysies ; on note parfois de l'amaigrissement (obs. I).

En dehors de ces symptômes, certains troubles un peu plus particuliers attirent dès ce moment l'attention vers le système nerveux ;

5° Les troubles douloureux consistent en hyperesthésie cutanée, localisée ou généralisée, myalgies localisées en général aux membres qui seront les premiers paralysés, comme dans les observations I, III, VI, VII, où elles occupaient les lombes et les membres inférieurs, la paralysie ayant débuté ensuite par les membres inférieurs.

Dans l'observation II, où les douleurs occupaient surtout la nuque et les membres supérieurs, ceux-ci furent les premiers atteints par la paralysie.

M. Pignot avait déjà insisté sur ces phénomènes douloureux, nettement systématisés au territoire qu'atteindra la paralysie.

L'importance qu'il y attachait pour le diagnostic nous paraît justifiée.

La rachialgie est également fréquente (1) ;

6° Les troubles sudoraux nous paraissent devoir attirer l'attention. Ils existaient en effet sous forme de sueurs dans les cinq cas mortels rapportés plus loin et dans un cas suivi de guérison (obs. VII).

Edouard Müller attache une grande importance pour le diagnostic au stade initial à trois signes ; ce sont :

La leucopénie (5.000 à 3.000 leucocytes) ;

L'hyperhydrose ;

L'hyperesthésie.

Si l'existence de la leucopénie n'a pas été confirmée (il paraît même souvent exister de la leucocytose sanguine), il nous semble que l'hyperhydrose et l'hyperesthésie, lorsqu'on les trouve à cette période doivent attirer l'attention sur le diagnostic possible de poliomyélite ;

---

(1) M. Tapret craignait une évolution poliomyélitique quand un enfant était pris brusquement de fièvre élevée avec angine, rachialgie et hyperesthésie généralisée.

7° Les symptômes méningés : l'existence de la forme méningée de la poliomyélite est bien établie depuis les études de Wickman, de Zappert et de Netter. Il nous paraît cependant encore utile d'attirer l'attention sur la fréquence et l'intensité toutes particulières des symptômes méningés au début de la paralysie infantile. C'est qu'en effet, devant de tels troubles, il est de la plus grande importance de penser à la poliomyélite au lieu de porter un diagnostic de méningite ou d'état méningé.

Cliniquement, il existe dans un très grand nombre de cas de la céphalée et des vomissements (obs. I, II, IV, VI, VII, X); la constipation est plus rare (obs. VI, VII) ; la raideur de la nuque et le signe de Kernig, quand ils existent à cette période, prennent une grande importance.

Ces signes de réaction méningée, communs aux diverses méningites, ont besoin d'être complétés par l'examen du liquide céphalo-rachidien. Dans la poliomyélite antérieure, ce liquide est :

Clair ;

Hypertendu (d'une façon modérée en général : obs. IV, VII).

La quantité d'*albumine* y est augmentée, mais d'ordinaire modérément (0 g, 25 à 1 g, 25 : obs. VI, VII, VIII).

Le *sucre* et les *chlorures* ne sont pas modifiés, ils existent au taux normal (obs. VI, VII) ; cette absence de syndrome chimique est à noter dans la poliomyélite.

L'examen cytologique indique dans les quarante-huit premières heures la présence de polynucléaires, remplacés ensuite par des mononucléaires comme l'ont montré MM. Netter et Durand.

Cette leucocytose peut présenter des caractères très variables : légère d'ordinaire elle est parfois très intense (250 éléments par millimètre cube dans l'observation VII) ; de plus, on observe parfois non plus une lymphocytose succédant à une polynucléose, mais un mélange des deux sortes de globules blancs en proportions variables (obs. VI).

2° La Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte

L'existence de cette affection a été niée par quelques auteurs qui soutenaient son origine polynévritique (Leyden, Déjerine).

Sans aucun doute il existe une polynévrite aiguë généralisée, parfois même à début presque apoplectiforme, mais le virus poliomyélitique semble causer bien plus souvent la paralysie ascendante aiguë. Comme nous l'avons déjà dit, l'adulte peut être atteint

de paralysie spinale sporadique aiguë comme l'enfant, les autopsies l'ont démontré d'une façon certaine (Van Gehuchten et Léri).

Il nous a semblé intéressant de rapporter cinq cas de paralysie ascendante aiguë observés récemment chez l'adulte, et paraissant devoir être rattachés à la poliomyélite antérieure aiguë. L'absence de vérification anatomique des lésions empêche cependant d'affirmer ce diagnostic d'une façon certaine.

Ce qui permet de penser à ce diagnostic, c'est le caractère de l'évolution et des signes cliniques semblables à ceux des cas où l'examen histologique a permis d'affirmer l'existence de poliomyélite antérieure aiguë. De plus l'action si favorable, produite chez certains malades semblables, par le sérum antipoliomyélitique, en même temps qu'elle plaide en faveur de leur nature poliomyélitique, nous permet de rappeler que dans des cas semblables à ceux que nous rapportons le traitement sérothérapique doit toujours être tenté, car il est alors la seule chance de salut pour le malade, condamné sans cela à une mort certaine.

Les cinq cas de paralysie ascendante aiguë que nous relatons ont frappé des hommes de 25 à 33 ans.

La durée de la maladie, depuis le début des paralysies jusqu'à la mort, a varié de deux à trois jours.

Dans tous les cas, la maladie était primitive, apparaissant rapidement chez un sujet bien portant les jours précédents. Dans un seul cas, on a remarqué quelques semaines auparavant de l'amaigrissement et une modification du caractère, devenu plus triste (obs. I).

1° Les prodromes ont consisté en état infectieux fébrile (38° à 39°), malaise général, courbature, crampes, parfois très violentes (obs. I) ; l'atteinte du système nerveux était traduite par des troubles méningés : céphalée, rachialgie, vomissements.

A noter l'existence fréquente de myalgies siégeant d'ordinaire dans les régions qui seront les premières paralysées ; c'est ainsi qu'elles occupent le plus souvent les membres inférieurs, pris les premiers dans la majorité des cas (obs. I, III).

Quand les membres supérieurs sont paralysés les premiers (obs. II), la douleur qui précède leur atteinte siège à leur niveau.

L'existence de coryza n'a été notée que dans l'observation IV, celle d'angine dans l'observation V.

La durée de cette première période a été d'un à trois jours.

2° Les paralysies surviennent ensuite, toujours brusquement, parfois précédées d'une courte période d'agitation générale très grande et de contractions musculaires rythmiques dans les deux

bras (obs IV). Sauf dans ce cas où les quatre membres furent d'emblée paralysés, deux membres seulement sont en général pris au début : soit les membres inférieurs, soit, plus rarement, les membres supérieurs (obs. II). La paralysie a toujours été flasque dès le début.

Presque toujours, avec les troubles moteurs existent des troubles sensitifs : douleurs lancinantes, parfois extrêmement violentes, généralisées ou localisées au niveau de certaines masses musculaires (obs. I, II, IV).

Plus rarement, on trouve de l'anesthésie cutanée (localisée au tronc et à la face dorsale des bras dans l'observation II).

L'état des sphincters est variable : paralysie tardive le jour de la mort (obs. I), atteinte seule du sphincter vésical (obs. II) ; dans les trois autres cas, ils restent intacts.

Les troubles de la sécrétion sudorale (hyperhydrose) ont existé dans tous les cas, et furent surtout marqués dans l'observation IV.

On n'a constaté dans aucun cas l'existence de troubles trophiques, sans doute à cause de la rapidité de la terminaison fatale.

En dehors de la céphalée, déjà notée, les signes de réaction méningée n'existèrent que dans la moitié des cas : Kernig léger, vomissements (obs. II); Kernig, raideur de nuque, vomissements (obs. IV).

Le *liquide céphalo-rachidien*, était clair, non hypertendu dans les observations I et II ; son examen, pratiqué seulement dans l'observation IV, n'a indiqué dans ce cas aucune modification de composition chimique ; aucun germe n'a été décelé.

La température a varié de 39° à 40°,5.

Le pouls a oscillé entre 90 et 100.

La respiration était accélérée.

Les paralysies, une fois établies, progressent rapidement, atteignant en un à trois jours les bras et enfin le bulbe.

La parole devient difficile (obs. II) et même impossible (obs. IV), elle cause parfois de graves crises de suffocation (obs. III). Dans un cas, elle est restée possible jusqu'à la fin (obs. III).

La paralysie du diaphragme cause une dyspnée avec crises paroxystiques d'étouffement (obs. III). Parfois la respiration diminue graduellement d'intensité (obs. IV).

La déglutition devient impossible (obs. III). Le pouls est rapide, puis petit, filant, irrégulier.

L'intelligence diminue parfois au fur et à mesure que progressent

les paralysies ; elle peut cependant rester intacte jusqu'à la fin, comme dans l'observation I.

OBSERVATIONS

Observation I

(Docteur MATTRAIS, de Chinon. 1922)

M. P..., 25 ans, fatigué depuis quelques semaines, avait maigri, et en outre son caractère était devenu triste.

Le *jeudi*, il se plaint de céphalée légère et d'insomnie, mais souffre surtout de douleurs extrêmement violentes dans les lombes et dans les membres inférieurs ; de plus, il a quelques rares vomissements.

Le *vendredi*, les membres inférieurs sont brusquement paralysés, le gauche toutefois plus rapidement que le droit. Les reflexes rotuliens sont abolis.

Il existe des myalgies très douloureuses dans les membres paralysés.

La sensibilité cutanée paraît être diminuée. Il y a de l'hyperhydrose. On ne trouve pas de signes de réaction méningée. Une ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien clair non hypertendu.

La température oscille entre 38° et 39°.

Le pouls est rapide.

Le *samedi*, la paralysie s'étend aux deux membres supérieurs.

Les sphincters vésical et anal sont paralysés.

Finalement le bulbe est atteint par les paralysies.

Le pouls s'accélère, la dyspnée survient, très violente, entrecoupée de hoquets.

Le malade, sentant la paralysie monter, suppliait de le sauver.

La poitrine lui semblait écrasée, il étouffait, réclamait de l'air.

La mort survint à 23 heures, par paralysie du diaphragme, sans avoir été précédée de troubles cérébraux ni de troubles de la parole, le malade conservant jusqu'à la fin toute sa connaissance.

Le pouls a battu pendant 4 minutes après cessation de tout mouvement respiratoire et de tout réflexe.

Le traitement a consisté en révulsions, ponction lombaire et calmants de la douleur.

Il y a eu à la même époque un autre cas de poliomyélite dans le pays.

Observation II

(Docteur MATTRAIS, de Chinon, 1921)

M. V..., 32 ans, bien portant le *jeudi* (il fit ce jour-là 2 kilomètres à bicyclette), est pris le *vendredi* matin de céphalée violente et de courbature.

Dans la soirée, les douleurs augmentent, les myalgies se généralisent à tout le corps, avec cependant prédominance à la nuque et aux membres supérieurs.

Puis brusquement les deux membres supérieurs sont paralysés.

La température monte à 38°.

Le pouls bat à 90.

Le *samedi*, après une nuit sans sommeil, on note, en plus des troubles paralytiques qui persistent, de l'anesthésie cutanée du thorax et de la face dorsale des bras.

Il existe des transpirations assez marquées.

Les sphincters sont intacts.

Au moindre mouvement de la tête se produisent des vomissements très fréquents.

Le signe de Kernig existe, mais n'est pas très marqué.

Une ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu.

La température est de 38°.

Le pouls, bat à 100.

Dans la soirée, les signes bulbaires apparaissent. Le pouls s'accélère, la parole devient difficile, la dyspnée augmente progressivement d'intensité et le malade meurt dans la nuit du samedi au dimanche, deux jours à peine après le début des paralysies.

Le traitement palliatif a consisté en antipyrétiques, calmants et révulsion.

Deux autres cas de poliomyélite eurent lieu en même temps dans la région.

Observation III

(Docteur ROUSSEAU, de Semblançay, Indre-et-Loire)

M. X, jeune homme de 26 ans, cultivateur, habitant une ferme isolée, éprouve le *lundi* 7 décembre 1925 un malaise général, des douleurs musculaires, des crampes des membres inférieurs.

Le *mardi* 8, au cours de l'après-midi, il essaie de se lever, il tombe inerte auprès de son lit.

Effrayé, il fait appeler son médecin, qui le voit le soir même et constate des signes de paraplégie.

Le membre inférieur gauche est parésié, le membre inférieur droit est presque complètement paralysé, les réflexes tendineux sont abolis

Température : 39°.

Il n'y a eu précédemment ni angine, ni coryza, ni vomissements, ni diarrhée, ni céphalée.

Mercredi 9, paraplégie complète, engourdissement des membres supérieurs. Le malade n'éprouve aucune douleur.

Température : 39°.

Jeudi 10, *le matin*, la paralysie des bras est à peu près complète, quelques mouvements des doigts sont encore possibles.

Le malade se plaint d'une violente douleur de nuque.

La sensibilité est restée normale.

Les sphincters anal et vésical ne sont pas atteints.

Température : 39°,2.

Le *soir*, vers 17 heures, apparition brusque de symptômes bulbaires, dyspnée extrême avec crises d'oppression. La déglutition devient impossible, les muscles du cou sont atteints, apparition de sueurs.

Température : 39°.

La dyspnée va s'accentuant jusqu'au soir. La parole devient très pénible, provoquant de terribles crises de suffocation.

Le pouls, qui s'était maintenu à 110, devient petit et très rapide.

Le malade meurt à 23 heures sans avoir présenté de signes de réaction méningée.

Le traitement suivi a consisté en injections intraveineuses d'urotropine.

Le jeudi soir, alors que la dyspnée était déjà commencée, on fit une injection intra-musculaire de 40 centimètres cubes de sérum antipoliomyélitique.

A noter qu'il n'y a eu aucun cas de poliomyélite dans la famille, ni dans les environs depuis trois ans.

Observation IV

(*Docteur LEHOUX, de Montrichard, Loir-et-Cher*)

M. C... Jules, 33 ans, un peu fatigué depuis le *vendredi* 20 mars 1925, avait cependant continué à vaquer à ses occupations pendant deux jours, lorsque le dimanche 22, se sentant plus mal, il demande d'urgence son médecin à 6 heures.

Il se plaint de céphalée et de courbature très prononcée. Il présente du coryza, tousse légèrement et a eu quelques vomissements. La température est de 38°. On pense à un état grippal que l'on traite par la quinine et les calmants habituels de la toux.

La première partie de la nuit du *dimanche* au *lundi* 23 fut assez calme ; mais, vers 2 heures du matin, le malade fut pris d'une agitation extrême avec tremblement et de mouvements rythmiques dans les deux bras. Ces mouvements durèrent un temps assez long, puis le malade se calma. Ce ne fut que quelques instants plus tard que la famille, s'apercevant de l'absence de tout mouvement et découvrant des sueurs profuses, fit appeler son médecin.

Celui-ci, à 4 heures du matin, trouve le malade complètement paralysé des quatre membres et du tronc. La tête seule fait encore quelques mouvements. Les réflexes tendineux sont abolis.

Il existe une hyperhydrose vraiment impressionnante : draps, traversin, matelas sont inondés de sueur.

Il y a du Kernig et de la raideur de la nuque.

En insistant, on obtient quelques paroles.

La température est de 40°,5.

Le *lundi* soir 23, une ponction lombaire donne issue à un liquide clair très légèrement hypertendu où l'examen montra une quantité normale d'albumine et de sucre et aucun germe.

Les deux jours suivants, le malade s'affaiblit de plus en plus. Les douleurs vives du début ont disparu ; immobile dans son lit, indifférent

à tout, il est même incapable de parler. Seules les globes oculaires ont conservé leurs mouvements.

La transpiration est toujours très prononcée. La sensibilité cutanée paraît diminuée.

Le sphincter vésical est paralysé.

Le *mercredi* 25, au soir, sans qu'il y ait jamais eu de dyspnée accentuée, la respiration diminue graduellement, restant toujours calme.

Les battements du cœur, d'abord rapides, s'affaiblissent et deviennent irréguliers.

Les troubles bulbaires s'aggravent, le hoquet survient et le malade meurt le *jeudi* 26 mars à 2 heures du matin, trois jours après le début des paralysies.

Le traitement consista en stimulants (huile camphrée). Il n'y a pas eu d'autres cas de poliomyélite dans la famille ni dans le pays du malade.

Observation V

(*Docteur JEULAIN, de Montoire, Loir et-Cher*)

M. Deu..., 32 ans, marié, père de deux enfants, de la commune de Saint-Martin-des-Bois, très bonne santé, a fait la guerre sans un jour de maladie. Il est pris le *14 mars* 1922 de légers frissons avec malaise général.

Le lendemain matin, il s'aperçoit en voulant se lever qu'il remue difficilement les jambes et il trébuche aux premiers pas qu'il essaye de faire.

Le docteur Jeulain le voit dans la soirée et constate une perte complète des mouvements des deux membres inférieurs avec abolition des réflexes rotuliens.

Le malade a une température de 38°,6, il a vomi dans la matinée, sa gorge est très rouge.

Le *16 mars*, les membres inférieurs sont dans le même état, le malade commence à ressentir des fourmillements dans les mains, il n'a pu à midi porter sa cuillère à la bouche ; dans la soirée, les membres supérieurs commencent à être pris simultanément.

Le *troisième jour*, il existe une paralysie complète des quatre membres, une légère dyspnée qui va aller en augmentant rapidement commence à s'installer.

Le malade meurt le *quatrième jour* avec un syndrome bulbaire : dyspnée extrême, sueurs profuses, pouls très rapide (1).

---

(1) Deux autres cas analogues ont été observés également par le docteur Bosc, l'un chez un homme avec le docteur Loiseau (de Château-du-Loir, Sarthe), l'autre chez une femme avec le docteur Guillaume (d'Amboise).

II. — DIAGNOSTIC

L'importance du diagnostic précoce de la poliomyélite existe depuis que la notion de la contagiosité de cette affection implique un isolement et des mesures prophylactiques précoces. Mais cette importance est devenue très grande surtout depuis qu'il existe un traitement sérothérapique de cette maladie. Ce traitement visant en effet à neutraliser le virus doit être mis en œuvre aussitôt que possible, son action sur les lésions nerveuses une fois qu'elles sont réalisées étant peu probable.

Nous étudierons donc d'abord le diagnostic à la période prémonitoire stade où il est toujours difficile à poser ; nous verrons ensuite qu'à la période de paralysie ce diagnostic est aussi parfois délicat, par suite de l'existence possible de signes cliniques anormaux.

1° DIAGNOSTIC A LA PÉRIODE D'INVASION

A cette période, les phénomènes infectieux accompagnés de coryza ou d'angine peuvent faire penser à la grippe ou à une rhinopharyngite banale.

Les phénomènes douloureux : hyperesthésie cutanée, myalgies, ne devront pas, contrairement à ce que l'on croyait autrefois, faire éliminer le diagnostic de poliomyélite.

Au lieu de penser à une myalgie banale par surmenage, traumatisme, exposition au froid, ou à des névralgies (sciatiques ou autres) et parfois même à une polynévrite ou un mal de Pott, on n'oubliera pas que dans la poliomyélite existent souvent des douleurs.

L'hyperhydrose (coïncidant avec une température peu élevée), jointe à l'hyperesthésie cutanée, nous semble avoir une certaine valeur diagnostique.

Mais ce sont surtout les signes méningés qui peuvent, à cette période, égarer le diagnostic ; devant l'existence de céphalée, de vomissements, de rachialgie, de raideur de nuque et du signe de Kernig, on se croira en présence d'une méningite aiguë cérébrospinale ou d'une méningite tuberculeuse. On tiendra d'abord compte, dans la discussion du diagnostic, de la notion d'épidémie ou de contagion, si elle existe.

Cette notion n'a pas une valeur absolue, car les cas de poliomyélite survenant souvent après une épidémie de méningite cérébrospinale sont parfois rattachés faussement à cette maladie En

dehors de la rhino-pharyngite et des réactions méningées, identiques dans les deux affections, l'existence d'un herpès labial, fréquent dans la méningite cérébro-spinale épidémique, pourra être d'une certaine utilité diagnostique.

Malgré son évolution en général plus lente, la méningite tuberculeuse peut dans certains cas égarer le diagnostic. Aussi devra-t-on toujours recourir à la ponction lombaire qui permettra souvent de reconnaître la maladie en cause.

Dans les méningites aiguës, le liquide céphalo-rachidien est fortement hypertendu ; d'après nos observations, il semble que parfois l'hypertension est moindre dans la poliomyélite.

Dans cette dernière maladie, le liquide retiré est *clair*, alors qu'il est plus ou moins trouble dans les méningites. Bien que classiquement il puisse ne pas être trouble dans ce cas, en pratique un liquide céphalo-rachidien clair doit toujours faire éliminer le diagnostic de méningite cérébro-spinale. L'hyperalbuminose est moins prononcée dans la poliomyélite (0g,25 à 1g,25 dans nos observations) que dans les méningites aiguës (jusqu'à 15 grammes pour 1.000 centimètres cubes).

Le dosage du *sucre* et du *chlorure de sodium* est important à pratiquer : alors que le taux de ces deux corps est normal dans la poliomyélite le taux de *sucre* est diminué dans les méningites aiguës et tuberculeuses, la teneur en *chlorure de sodium* s'abaisse surtout dans la méningite tuberculeuse. L'examen cytologique montre au début de la poliomyélite une polynucléose (250 éléments au millimètre cube dans l'observation VII) qui fait place quarante-huit heures après à de la lymphocytose.

La polynucléose du début permettra d'éliminer le diagnostic de méningite tuberculeuse, mais laissera encore une confusion possible avec les méningites aiguës.

Si la ponction lombaire est pratiquée au moment où la lymphocytose existe, le diagnostic de méningite tuberculeuse restera encore possible (1).

Mais il faut bien savoir que la formule cytologique peut présenter des variations d'intensité très grandes ; modérée d'ordinaire, la

---

(1) Au début de la méningite cérébro-spinale, on peut observer de la lymphocytose (Netter et Debré), mais dans ce cas le délire, la polynucléose sanguine, l'absence de sueurs s'opposent à la conservation de l'intelligence, à la leucopénie sanguine, aux transpirations abondantes que l'on observe dans le début méningitique de la paralysie infantile (Moussous).

leucocytose est parfois intense, de plus la lymphocytose et la polynucléose peuvent exister à la fois en proportions très diverses empêchant souvent d'attacher une importance pour le diagnostic à l'examen cytologique.

Les difficultés du diagnostic ne seront résolues d'une façon certaine que si l'examen bactériologique direct ou après cultures montre dans le liquide céphalo-rachidien la présence de méningocoques, de pneumocoques ou d'autres germes agents des méningites aiguës.

La découverte du bacille de Koch sera d'une grande importance et permettra seule d'affirmer le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Dans le cas de poliomyélite, le liquide céphalo-rachidien est toujours stérile. La présence de polynucléaires non altérés, sans germes peut indiquer l'existence d'une méningite purulente aseptique de Widal que l'évolution différenciera seule de la poliomyélite.

En résumé, en présence d'un malade surtout jeune, atteint brusquement de phénomènes infectieux, avec rhino-pharyngite, myalgie, rachialgie et hyperesthésie cutanée, et de troubles méningés, céphalée, vomissements, Kernig, raideur de nuque, penser à la poliomyélite, surtout si le liquide céphalo-rachidien, modérément hypertendu, limpide, aseptique, a conservé un taux normal de sucre et de chlorure de sodium avec une légère hyperalbuminose et une polynucléose faisant place quarante-huit heures plus tard à de la mononucléose.

Devant une méningite à liquide céphalo-rachidien clair, stérile, sans syndrome chimique, il faut toujours penser au diagnostic de poliomyélite et n'attacher qu'une importance relative à l'examen cytologique qui dans cette maladie importe moins que l'examen chimique.

2° DIAGNOSTIC A LA PÉRIODE DE PARALYSIE

Quand les paralysies présentent leurs caractères habituels, le diagnostic de poliomyélite à cette période est facile.

Il existe en effet dans ce cas, accompagnée de phénomènes infectieux, une paralysie flasque ayant occupé d'emblée un territoire assez étendu, rétrocédant ensuite, et cela sans troubles sensitifs, sensoriels, sphinctériens ni cérébraux.

Ces caractères permettent d'éliminer d'emblée chez l'enfant les diverses myopathies les paralysies obstétricales, la pseudo-paralysie

syphilitique de Parrot, l'amyotrophie spinale infantile, la myatonie congénitale ou maladie d'Oppenheim. Si, au lieu d'être étendue d'emblée à un vaste territoire, la paralysie, survenue brusquement garde pendant un certain temps la forme de paraplégie, on sera amené à éliminer successivement :

L'*hystérie* : dans ce cas, les réflexes tendineux sont intacts, il n'existe de troubles ni de la sensibilité, ni des sphincters, ni des réactions électriques.

L'*hématomyélie* est précédée d'un traumatisme, d'une compression, elle a un début apoplectiforme, atteint d'emblée son maximum d'intensité, régresse ensuite ; les paralysies, flasques au début, deviennent spasmodiques par la suite, elles s'accompagnent de troubles sensitifs, présentant la dissociation syringomyélique. De plus, il n'existe pas de fièvre. La ponction lombaire révèle l'hématorachis.

La *compression* par un néoplasme vertébral ou par un mal de Pott se révélant brusquement se reconnaîtra par l'existence d'une lésion rachidienne, l'absence de phénomènes infectieux aigus, l'existence de troubles radiculaires à la limite supérieure de la lésion et les résultats de la ponction lombaire. Cependant, la confusion avec un mal de Pott est parfois faite, comme dans un cas relaté par le docteur Babonneix (1), où, en constatant « des phénomènes douloureux prédominant sur les membres inférieurs, des troubles sphinctériens, du météorisme, de la fièvre précédant la paralysie flasque d'un des membres inférieurs », on n'avait pas pensé à la poliomyélite

La *myélite aiguë* transverse présente en plus de la paraplégie flasque à début rapide, des troubles sensitifs, *douleurs* en ceinture, rachialgie, sensation de chaud et froid, surtout une hypoesthésie ou anesthésie cutanée absolue à tous les modes de sensibilité

Les troubles sphinctériens sont constants (rétention puis incontinence), les troubles trophiques surviennent rapidement.

Les myélites aiguës très rares qui guérissent rapidement sont probablement des poliomyélites.

La *myélite aiguë syphilitique* est souvent précédée de parésie intermittente des membres inférieurs, de troubles vésicaux, mais non de symptômes d'infection.

En plus des antécédents et des stigmates (leucoplasie, signe d'Argyll-Robertson), le liquide céphalo-rachidien présente de la

---

(1) Dr Babonneix, *Gazette des Hôpitaux*, n° 77, 3 octobre 1922.

lymphocytose, de l'hyperalbuminose et une réaction de Wassermann positive.

Les *polynévrites* succèdent à une intoxication (plomb, alcool) ou à une infection (diphtérie, typhoïde, tuberculose) ; la marche des paralysies est centripète (de l'extrémité vers la racine des membres), symétrique, lente.

Il y a de l'anesthésie correspondant topographiquement aux zones de distribution des nerfs. La pression des masses musculaires et des troncs nerveux est douloureuse.

Il n'existe jamais de signes méningés ni de lymphocytose rachidienne. La fièvre est inconstante, les phénomènes généraux peu marqués. Contrairement à ce qu'on a dit longtemps ; la présence de douleurs (céphalées, myalgies, rachialgies) ne suffit pas à faire penser à la polynévrite plutôt qu'à la poliomyélite, dans laquelle les troubles sensitifs peuvent également exister.

L'apparition des paralysies succédant à des phénomènes de réaction méningée ne suffit pas pour éliminer au profit de la paralysie infantile le diagnostic de méningite cérébro-spinale : dans cette dernière maladie, en effet, peuvent exister des paralysies.

L'examen du liquide céphalo-rachidien sera de la plus grande utilité dans ce cas, comme nous l'avons vu précédemment.

En général, le diagnostic sera facile à établir une fois les paralysies apparues, cependant la présence de signes cliniques anormaux dans la poliomyélite peut causer d'assez grandes difficultés pour le diagnostic, aussi croyons-nous utile de rappeler que, par suite de l'extension des lésions en dehors des cornes antérieures de la moelle, on peut observer :

Des troubles *sensitifs*, des douleurs surtout (céphalée, myalgie, rachialgie), l'anesthésie cutanée est bien plus rare.

Des troubles *sensoriels* très peu fréquents (surtout troubles oculaires).

Des troubles *sphinctériens*, bien qu'exceptionnels, se voient dans quelques cas.

Des signes de *spasmodicité* (à la place de la paralysie flasque normale), les réflexes tendineux sont alors exagérés, il existe de la trépidation spinale, un signe de Babinski positif (Léri) (obs. X).

La présence de tous ces signes ne doit pas faire écarter le diagnostic de poliomyélite.

La marche des paralysies peut ainsi présenter des variations :

1° Au lieu d'être complètes d'emblée et de régresser ensuite, les paralysies ne se manifestent souvent au début que par une simple

parésie localisée à un groupe musculaire, progressant ensuite et atteignant en quelques jours leur intensité et leur extension maxima (obs. I, III IV), pour décroître ensuite comme d'ordinaire.

2° Au lieu de régresser après une période d'invasion plus ou moins rapide, les paralysies peuvent prendre une marche rapidement ascendante.

En présence d'une telle évolution, il faut avant tout penser à la poliomyélite qui cause le plus souvent le syndrome de Landry ; celui-ci est dû en effet bien plus rarement à *la rage paralytique* qui, sous la forme de paralysie ascendante, ressemble beaucoup à la paralysie ascendante aiguë due au virus poliomyélitique ; mais, dans le premier cas, existe le commémoratif d'une morsure par un chien suspect ; de plus, le diagnostic est aidé par la présence de modifications du caractère, de troubles gastro-intestinaux et d'engourdissements dans le membre mordu.

Une *polynévrite aiguë* à évolution rapide peut être confondue au début avec une paraplégie du type névritique, première manifestation de la maladie de Landry. Mais, dans cette dernière affection, les douleurs suivent les troubles moteurs, les nerfs craniens ne sont atteints qu'à la période terminale, et la marche ascendante fatale y est la règle, au contraire de ce qui a lieu dans la polynévrite.

Dans cette dernière affection, on peut rencontrer comme étiologie une toxi-infection [diphtérie] (1) ou une intoxication (arsenic par exemple).

En somme, la présence de signes cliniques anormaux ou l'évolution anormale des paralysies ne doit jamais faire éliminer d'emblée le diagnostic de poliomyélite.

---

(1) Babonneix, *Sur un cas de paralysie diphtérique* (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 10 nov 1916).

TROISIÈME PARTIE

I. — PROPHYLAXIE

La notion de la contagiosité et de l'épidémicité de la poliomyélite antérieure aiguë entraîne comme conséquence l'établissement de mesures de prophylaxie, non seulement lors de l'existence d'épidémie, mais également en présence de cas sporadiques.

Nous avons vu que la transmission de la poliomyélite paraissait se faire :

1° Par le malade lui-même ;

2° Par une personne de son entourage jouant le rôle de porteur de germe.

Il sera donc indiqué, pour prévenir la contagion :

1° D'isoler le malade, s'il est chez lui, dans une chambre où ne pénétreront que les personnes chargées de le soigner. Celles-ci devront prendre les mesures de protection habituelles (port de blouse, lavage des mains), et se préserver des gouttelettes liquides projetées par le malade lorsqu'il parle, éternue ou tousse.

A l'hôpital, il faudra également isoler les poliomyélitiques des autres malades, et, comme l'a dit le docteur Babonneix, on ne devrait plus voir « au beau milieu d'une salle de médecine générale un sujet atteint de paralysie infantile avec fièvre, douleurs, raideur de nuque, c'est-à-dire en pleine période d'état, au moment où il risque le plus de contaminer l'entourage. »

2° Dans tous les cas, le malade et les personnes qui l'approchent devront prendre des soins de désinfection du naso-pharynx.

Ces mêmes soins pourront être conseillés dans les écoles lors de l'apparition d'un cas de paralysie infantile, le milieu scolaire pouvant être un facteur important de contagion.

Il nous paraît indiqué de procéder dans le cas de la poliomyélite d'une façon analogue à celle conseillée par MM. Vincent et Bellot dans le cas de méningite cérébro-spinale épidémique, la transmission paraissant se faire dans les deux maladies par les porteurs de germes sains qui véhiculent le microbe dans leur rhino-pharynx.

On pourra donc recommander :

a) Des badigeonnages de la gorge, matin et soir, avec de la glycérine iodée à 1 °/₀ :

b) Des gargarismes fréquents à l'eau oxygénée au dixième ;

c) Des inhalations lentes, d'une durée de 3 minutes, renouvelées quatre à cinq fois par jour avec le mélange suivant chauffé au bain-marie :

Iode	20 g
Gaïacol	2 g
Thymol	0 g, 25
Alcool	200 g

(Vincent.)

3° D'autre part, la contamination par élimination intestinale de virus étant possible, il faudra désinfecter les selles selon les méthodes habituelles (hypochlorites, sulfate de cuivre, etc.). Le rôle des animaux, des poussières, des objets et des aliments, dans la transmission de la poliomyélite, n'étant pas encore établi d'une façon certaine, il n'y aura pas lieu de prendre à leur égard des mesures particulières autres que les soins d'hygiène habituels.

4° On sait que, depuis les décrets du 10 février 1913 et du 28 septembre 1916, la poliomyélite antérieure aiguë fait partie de la liste des maladies à déclaration obligatoire, où elle est inscrite sous le numéro 14.

La durée d'isolement des écoliers malades, d'après la circulaire ministérielle de 1912, a été fixée à trente jours à partir du premier jour de l'invasion. Shaw, d'après l'étude de 756 cas, conclut que trois semaines suffisent pour assurer la prophylaxie de la maladie.

Telles sont, à l'heure actuelle, les mesures de prophylaxie qui paraissent indispensables pour éviter l'extension de la poliomyélite antérieure aiguë.

Si cette maladie ne présente pas toujours une contagiosité très grande ; si, en fait, on ne voit que des cas isolés sans contagion depuis quelques années, il ne faut pas oublier que cette contagiosité existe certainement, bien que toutes les conditions dans lesquelles elle se produit ne soient pas déterminées d'une façon rigoureuse.

Il est donc du devoir du médecin de prendre toutes les précautions nécessaires pour éviter l'extension des cas de poliomyélite antérieure aiguë.

Si le traitement prophylactique est facile à établir, le traitement curatif, lui, est malheureusement beaucoup plus difficile. Bien que les progrès de la sérothérapie nous aient apporté une aide précieuse

et nous laissent moins désarmés qu'autrefois devant la maladie déclarée, il n'en reste pas moins vrai qu'il vaudra toujours mieux prévenir son éclosion que de la traiter après l'apparition des paralysies

II. — LE TRAITEMENT PAR LE SÉRUM ANTIPOLIOMYÉLITIQUE

Le traitement de la poliomyélite a été longtemps borné à l'expectation pendant la période d'invasion et d'état, bien que l'impuissance de la thérapeutique fût souvent masquée par l'emploi de la révulsion sur les membres (enveloppements sinapisés) ou le long de la colonne vertébrale (ventouses scarifiées, sangsues, pointes de feu) et par l'usage de dérivatifs intestinaux (calomel, eau-de-vie allemande).

La thérapeutique est entrée heureusement dans une voie nouvelle lorsqu'en 1911 M. Netter préconisa une sérothérapie de la paralysie infantile.

On avait bien, auparavant, tenté de pratiquer pour la poliomyélite des vaccinations analogues à celles que Pasteur a employées contre la rage ; mais, si la dessiccation prolongée de moelles de singes infectés avait permis d'immuniser plusieurs de ces animaux, certaines moelles ainsi préparées au lieu de montrer des propriétés vaccinantes s'étaient au contraire montrées virulentes.

Un grand progrès fut réalisé par la sérothérapie de la poliomyélite à l'aide du sérum humain de convalescents. Expérimentalement on avait établi que les singes inoculés ayant survécu à la période aiguë de l'infection étaient immunisés contre une nouvelle atteinte (Levaditi).

La présence, dans le sérum humain comme dans celui des singes, d'anticorps produisant l'immunité avait d'abord permis à MM. Netter et Levaditi d'utiliser comme moyen de diagnostic l'épreuve de la neutralisation du virus.

C'est la présence de ces anticorps dans le sérum des convalescents de poliomyélite qui a permis ensuite à M. Netter de préconiser l'emploi de ce sérum comme traitement de cette maladie.

M. Salanier, dans sa thèse, a montré les bons résultats de cette thérapeutique surtout lorsqu'elle est mise en jeu à la période préparalytique, mais elle peut encore arrêter l'évolution d'une paralysie

progressive et aussi faire rétrocéder une paralysie remontant à trois ou quatre jours (1).

Si cette sérothérapie a le plus souvent une efficacité évidente, elle se heurte dans la pratique à des difficultés d'application parfois insurmontables. Si, dans les hôpitaux, on n'obtient le sérum qu'en quantités toujours faibles, suffisant difficilement au traitement des malades d'un spécialiste, le plus souvent les autres praticiens en sont dépourvus.

De plus, l'emploi thérapeutique du sérum d'origine humaine ne donne pas une sécurité complète : il est, en effet, souvent très difficile d'éliminer les malades ayant eu des affections qu'ils pourraient transmettre ainsi (syphilis, paludisme, etc.).

La recherche d'un sérum actif d'origine animale s'imposait donc pour répondre d'une façon méthodique et régulière aux besoins de la thérapeutique.

En 1917, une série de cas de poliomyélite fut observée en divers points de la France. Le monde médical s'alarma et l'institut Pasteur fut consulté sur les mesures à prendre.

Le docteur Auguste Pettit poursuivait à ce moment-là l'étude de la spirochétose ictéro-hémorragique aux armées. Pendant assez longtemps il n'avait pas pu obtenir de cultures du *Spirocheta icterohemorragiæ*. Or, en employant comme antigène la pulpe hépatique de cobaye, riche en spirochètes, pour inoculer à plusieurs reprises un cheval, cet animal avait fourni, au bout de quelques mois, un sérum jouissant de propriétés thérapeutiques satisfaisantes. On pouvait donc se demander si l'on n'obtiendrait pas un sérum actif en appliquant à la poliomyélite la technique suivie initialement pour la préparation du sérum antispirochétosique, et si les régions électivement lésées du névraxe ne se comporteraient pas comme un antigène suffisamment actif (2). L'expérience a pleinement confirmé cette idée, et a permis

---

(1) Rappelons brièvement comment se pratique cette sérothérapie : recueillir le sérum chez des convalescents d'un mois a quatre ans apres la maladie, le répartir aseptiquement en ampoules qu'il vaut mieux ne pas avoir besoin de tyndalliser) ; on injecte chaque jour dans la cavité céphalo-rachidienne de 8 à 20 centimètres cubes de ce sérum pendant cinq à huit jours consécutifs.

(2) Rappelons les tentatives de MM. Neustaedter et Banzhof (de New-York) : pendant cinq mois ils inoculent à un cheval du filtrat de moelle et de bulbe virulents, soumis au préalable à la digestion tryptique ; au cours du mois suivant, l'animal est inoculé avec du filtrat d'émulsion de moelle non digérée. Le sang du cheval en question neutralise *in vitro* et *in vivo* le virus de la poliomyélite. Aucun essai ne fut tenté chez l'homme.

de préparer un sérum efficace dont il nous reste à étudier, d'après le docteur Pettit, le mode de préparation.

A. Technique de la préparation du sérum antipoliomyélitique

(*a*) **Antigène.** — Pratiquement, un seul ordre zoologique est susceptible de contracter la poliomyélite et de permettre les passages en série du virus : c'est le groupe entier des primates. Tous les représentants de cet ordre sont également sensibles, aussi se dispense-t-on d'opérer sur les anthropoïdes et se contente-t-on d'ordinaire de singes inférieurs.

Les singes destinés à la production d'antigène antipoliomyélitique sont inoculés par voie intracérébrale ; en 1917, le virus tuait en quinze à dix-huit jours ; à la suite des passages en série, la virulence s'est accrue ; à partir de 1921, le singe meurt en sept jours ; en 1924, quelques sujets ont succombé en quatre jours.

En l'absence d'un microorganisme pathogène caractérisé, l'identification du virus qui a provoqué la mort d'un singe déterminé manque de rigueur. La pénurie constante de singes interdisant de recourir à la réaction des immunisines aussi souvent qu'il serait opportun de le faire, on est obligé de se contenter des trois contrôles suivants :

1° Signes cliniques ;

2° Ensemencement d'une parcelle du névraxe afin de s'assurer que les tissus ne sont pas contaminés par des bactéries banales ;

3° Examen histologique de la moelle épinière.

Une fois inoculés, les singes sont maintenus dans le laboratoire même ; ils sont sacrifiés quelque temps avant la mort, en pleine agonie ; ils sont saignés à blanc, afin que le prélèvement du névraxe s'effectue à l'intérieur de tissus à peu près exsangues. La moelle épinière et le bulbe sont soumis aux contrôles histologiques et bactériologiques indiqués ci-dessus ; puis ils sont divisés en tronçons de 4 à 5 centimètres de longueur et conservés à l'intérieur d'une glacière obscure, dans une grande quantité de glycérine neutre stérile.

L'antigène employé pour la préparation du sérum antipoliomyélitique est constitué par ce tissu nerveux, préalablement débarrassé de la glycérine qui l'imprègne, et réduit en pulpe assez fine pour passer dans une aiguille à injection ; la voie d'administration est l'injection intraveineuse.

b) **Sérum.** — Au début de ses recherches, comme il ne disposait que d'une quantité minime de moelles virulentes, le docteur

Petit dut se borner à inoculer un mouton ; cet animal a reçu quatorze injections d'une bouillie de moelle et de bulbe en suspension dans l'eau physiologique (environ 1 volume de tissu pour 9 d'eau).

Le sérum (1) obtenu en saignant ce mouton dix jours après la dernière inoculation s'est montré actif chez le singe. Après s'être assuré d'autre part que ce sérum n'était pas toxique (spécialement non névrolytique) pour les animaux de laboratoire, ce produit a été injecté à deux enfants atteints de poliomyélite.

L'effet thérapeutique a été favorable ; mais dans les deux cas les accidents sériques ont été assez marqués pour contre-indiquer l'emploi du mouton comme producteur de sérum thérapeutique Par suite de la pénurie de tissu nerveux virulent, on s'adressa d'abord au poney de petite taille, qui fut traité de la même façon que le mouton dont il a été question précédemment.

Le sérum de poney, ainsi obtenu, fut essayé de la même façon que dans le cas du mouton. Comme pour cet animal, le témoin est mort en une dizaine de jours, alors que le singe qui a reçu un mélange de virus poliomyélitique et de sérum de poney (1 centimètre cube de chacun) résiste à la maladie.

Il serait indiqué de procéder de même à chaque saignée, mais la pénurie de singes oblige à n'utiliser ce procédé de contrôle que de loin en loin. Cette même condition a empêché d'étudier la question du titrage du sérum.

Les demandes de sérum antipoliomyélitique s'étant multipliées d'année en année, plusieurs poneys furent successivement utilisés pour la préparation de ce médicament ; mais ultérieurement il a fallu employer des chevaux de quatre cents kilogrammes, tout comme pour la préparation des autres sérums.

B) Le sérum antipoliomyélitique en thérapeutique humaine

Il est difficile d'indiquer d'une façon invariable et absolue le mode d'emploi de la sérothérapie antipoliomyélitique, dans tous les cas où celle-ci doit être mise en œuvre.

Les conditions exactes d'administration et la posologie varient en effet non seulement d'après l'âge du malade, mais aussi selon la

---

(1) 0 cm³,5 de moelle virulente, additionnée de 1 centimètre cube de ce sérum, après contact de quinze minutes, est injecté dans le cerveau d'un petit macaque (A) ; alors que le macaque témoin (B), injecté avec la moelle seule, meurt en dix jours de poliomyélite, le macaque A met au monde un petit sensiblement à terme, et ne présente pas de troubles.

gravité de la maladie ou la forme clinique qu'elle revêt. Sous ces réserves, voici la façon générale dont il convient actuellement d'administrer le sérum antipoliomyélitique.

a) **Conditions d'administration.** — Le traitement sérothérapique de la poliomyélite doit être mis en œuvre aussitôt que possible : ne pouvant viser qu'à neutraliser le virus, il ne peut vraisemblablement pas exercer une action favorable sur les lésions tissulaires (1). Aussi la période de choix pour l'injection du sérum est-elle la période d'invasion, avant l'apparition des paralysies. C'est pour cette raison que nous avons insisté sur l'importance d'un diagnostic précoce qui malheureusement reste souvent très difficile à poser

Si les paralysies sont apparues, on pourra encore employer le sérum, surtout dans les formes à marche progressive.

D'une façon générale, le sérum n'est indiqué qu'à la phase aiguë et il doit être administré très précocement. Son action est d'autant plus marquée que le traitement a été institué de bonne heure.

b) **Modes d'administration.** — Bien que la voie intraveineuse puisse être employée, elle n'est pas à conseiller, car elle peut causer des accidents anaphylactiques parfois très graves.

Deux voies servent habituellement à introduire dans l'organisme le sérum antipoliomyélitique, ce sont:

α) La voie intrarachidienne ;

β) La voie intramusculaire.

α) *Voie intrarachidienne.* — L'injection intrarachidienne de sérum antipoliomyélitique ne cause pas plus de réactions que le sérum antiméningococcique

En cas de poliomyélite, on commencera par pratiquer une injection intrarachidienne de dix centimètres cubes de sérum légèrement tiédi (naturellement après soustraction d'une quantité au moins égale de liquide céphalo-rachidien).

Dans le cas où l'état du malade persisterait à être alarmant, on pratiquera encore les jours suivants une seconde, une troisième et même, si les conditions l'exigent, une quatrième injection intrarachidienne. Ce n'est qu'à la suite d'injections ainsi répétées que certains poliomyélitiques ont cessé d'inspirer des inquiétudes.

(1) Cependant le professeur Etienne (de Nancy) estime que dans une très large mesure il peut être utile dans des cas déjà anciens (neuvième semaine) lorsque ne s'est pas encore établie la phase de dégénérescence secondaire des lésions.

La pratique des injections intrarachidiennes soulève certaines critiques : l'injection dans les masses musculaires, riches en vaisseaux sanguins et lymphatiques, paraît la meilleure pour porter l'antitoxine aux centres nerveux, alors que l'injection intrarachidienne ne semble devoir agir que sur une portion très limitée de la moelle. Néanmoins, dans la pratique, en dépit de cette contradiction physiologique, les injections intrarachidiennes se montrent plus efficaces et seule leur répétition a permis à certains malades de guérir.

β) *Voie intramusculaire.* — La masse sacro-lombaire est la région d'élection.

Les injections y seront pratiquées à intervalles espacés, de façon à ce que l'organisme soit maintenu sous l'influence de l'antitoxine.

c) **Posologie.** — Pour un sujet adulte de soixante-dix kilogrammes, la posologie du sérum antipoliomyélitique sera au minimum la suivante :

Par injection intrarachidienne : 10 centimètres cubes ;

Par injection intramusculaire : 10 à 20 centimètres cubes ;

Dose par jour : 50 à 60 centimètres cubes.

La dose totale employée pour un traitement atteindra en moyenne 200 centimètres cubes.

Quand elles n'améliorent pas suffisamment l'état du malade, ces doses doivent être augmentées largement ; la sérothérapie antidiphtérique nous a appris l'utilité de très fortes doses et le professeur Etienne a obtenu des résultats remarquables en transposant à la poliomyélite cette pratique.

Chez l'enfant, les doses de sérum employées varieront d'après le poids du malade : ainsi, à un enfant pesant 15 kilogrammes, on injectera comme dose totale 40 centimètres cubes ; chez un autre de 21 kilogrammes, on atteindra la dose de 60 centimètres cubes.

Mais il faut bien savoir que ces doses peuvent être largement dépassées dans certains cas. C'est ainsi que chez l'adulte, alors qu'une dose totale de 200 centimètres cubes suffit, en moyenne, pour obtenir de bons résultats, on a dû dans certains cas pour arriver au même but utiliser une quantité double ou triple de sérum.

Résumons donc la manière de conduire le traitement sérique chez un adulte de 70 kilogrammes :

Le premier jour : 10 centimètres cubes de sérum intrarachidien, plus trois injections, de 10 centimètres cubes chacune, de sérum intramusculaire espacées régulièrement dans la journée, de six heures en six heures (on pourra injecter ainsi jusqu'à 80 centimètres cubes et plus le premier jour).

Le deuxième jour, quatre injections intramusculaires, régulièrement espacées, de 10 centimètres cubes chacune.

Si l'état du malade l'indique, remplacer une injection intramusculaire par une injection intra-rachidienne d'une même quantité de sérum.

Les troisième, quatrième et cinquième jours, même traitement que le deuxième jour.

En somme, deux considérations paraissent surtout importantes pour l'administration du sérum antipoliomyélitique :

1° La précocité d'intervention ;

2° L'usage de fortes doses.

Nous avons déjà vu plus haut les difficultés d'un diagnostic précoce.

La seconde condition pourra facilement être réalisée lorsque le sérum sera produit en quantités suffisantes pour les besoins de la thérapeutique. il est malheureusement rarement possible à l'heure actuelle de se servir de ces fortes doses.

Il est à souhaiter que, dans un avenir très proche, le sérum antipoliomyélitique puisse être mis facilement à la disposition des médecins (1). Le temps écoulé entre la demande et la réception du sérum empêche de pratiquer le traitement aussi précocement qu'il devrait l'être.

Le sérum du docteur Pettit étant une médication d'urgence devrait se trouver en dépôt chez les pharmaciens, afin de pouvoir être injecté le plus tôt possible, même en cas de doute, de même que le sérum antiméningococcique est employé dès que l'on soupçonne une méningite cérébro-spinale.

C) Résultats fournis par la sérothérapie antipoliomyélitique

Les résultats que donne le traitement par le sérum antipoliomyélitique sont tout à fait remarquables.

Ils semblent d'autant plus rapides que l'évolution de la maladie est plus brutale.

Le docteur Debré (2), chez un petit malade atteint d'accidents bulbaires au cours d'une poliomyélite, a obtenu après chaque injection de sérum une amélioration nette des troubles respiratoires, puis la chute régulière de la température, la régularisation et le ralentissement du rythme respiratoire, du cœur.

---

(1) Actuellement le sérum n'est délivré qu'aux médecins sur demande directe à l'institut Pasteur.

(2) R. Debré, *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des Hôp. de Paris*, 10 janvier 1922, n° 2.

Le docteur L. Babonneix (1) a relaté l'amélioration presque immédiate produite par ce traitement dans un cas de paralysie bulbaire survenue au cours d'une maladie de Heine-Medin.

Le docteur G. Etienne (de Nancy) (2) a obtenu dans un cas suraigu à évolution brutale, ascendante. le blocage dans les quarante-huit heures et une ébauche de retour des mouvements avec 80 centimètres cubes de sérum ; au douzième jour, la restitution *ad integrum* est obtenue

L'efficacité du traitement dans les formes aiguës graves, ascendantes de la poliomyélite paraît donc aujourd'hui hors de doute. Il n'en est donc que plus regrettable que, dans des cas mortels comme ceux que nous avons rapportés, le sérum spécifique n'ait pu être employé (3). Seul, en effet, il aurait pu permettre de lutter avec efficacité contre la progression des paralysies.

Espérons que, désormais, un diagnostic précoce et la possibilité d'employer rapidement le traitement sérique permettront d'empêcher l'issue fatale des poliomyélites antérieures aiguës graves de l'adulte.

Dans les formes moins graves dont nous relatons plus loin les observations, l'action du sérum, bien que moins rapide que dans les cas suraigus cités ci-dessus, n'en a pas moins été évidente : le traitement a permis non seulement une réduction de la durée et de la gravité de la période aiguë, mais a aussi amélioré considérablement le pronostic éloigné de la paralysie infantile.

Nous étudierons donc d'après ces observations :

1° Les résultats immédiats du traitement par le sérum antipoliomyélitique ;

2° Les résultats éloignés de ce même traitement.

a) **Résultats immédiats du traitement par le sérum antipoliomyélitique.** — 1° Action sur les phénomènes infectieux. — L'état de la température peut être variable au moment où l'on commence le traitement par le sérum.

Nous avons vu qu'il existe en général une chute de la température au moment où débutent les paralysies (cette chute pouvant parfois précéder ou suivre ces paralysies).

Si la fièvre ne remonte pas dans la suite d'une façon notable, le sérum (surtout injecté par voie intramusculaire) peut ne modifier en rien la courbe (obs. X).

---

(1) L. Babonneix, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 20 février 1923.

(2) G. Etienne, Acad. Méd., 26 juin 1923.

(3) Il n'a été injecté, trop tardivement (la dyspnée déjà commencée) qu'au malade de l'observation III, et seulement par voie intramusculaire.

Une élévation de température suit parfois les injections intramusculaires et intrarachidiennes pratiquées dans les mêmes conditions (obs. VII, VIII). Peut-être dans ces deux cas la voie intrarachidienne utilisée pour l'injection a-t-elle eu un rôle dans la réaction fébrile qui a suivi.

Si le sérum est utilisé alors que la température est élevée, son action peut se traduire par une chute plus ou moins rapide de la courbe thermique (obs. VI).

2° Action sur les paralysies. — Dans notre observation VI, au moment où le sérum a été employé, il existait (précédée pendant deux jours de parésie) une paralysie flasque intéressant les deux membres inférieurs et le tronc, depuis un jour déjà. Après une injection intramusculaire de 20 centimètres cubes de sérum, les membres supérieurs et le cou sont paralysés à leur tour pendant la nuit.

Ce n'est qu'après une injection intramusculaire de 20 centimètres cubes et une intrarachidienne de 25 centimètres cubes que les paralysies cessent de progresser, en même temps que les phénomènes infectieux diminuent.

Une évolution analogue s'est produite dans l'observation VIII. Le traitement commencé quatre jours après le début des paralysies, alors que les membres inférieurs et les muscles abdominaux étaient paralysés, n'empêcha pas, par une injection intramusculaire de 10 centimètres cubes de sérum, le membre supérieur droit de se parésier à son tour.

Le lendemain, une injection intrarachidienne de 10 centimètres cubes de sérum amena vingt-quatre heures après une notable amélioration.

Deux jours encore on continua le traitement par voie intramusculaire.

Les signes méningés diminuèrent trois jours après la fin du traitement. La raideur persista encore cinq jours plus tard. La marche devint possible quarante jours environ après le début de la maladie.

Le malade de notre observation VII ne fut traité par le sérum qu'au quatrième jour de sa maladie, alors que les membres inférieurs, le tronc et les membres supérieurs étaient déjà paralysés. Après l'injection de 30 centimètres cubes de sérum (dont 10 centimètres cubes intrarachidiens), les paralysies ne progressent plus. Cependant la fièvre continua à augmenter encore le lendemain malgré de nou-

velles doses de sérum (30 centimètres cubes), mais brusquement, au matin suivant, en même temps que les phénomènes douloureux diminuaient, la fièvre tombait brusquement à 37°,5.

Les mouvements des membres supérieurs redevinrent possibles, en partie, un jour plus tard.

Un mois après le début, les membres inférieurs ont commencé à permettre la marche.

Chez le malade de notre observation X, les paralysies avaient atteint progressivement : le membre supérieur droit, le membre supérieur gauche, puis les membres inférieurs. Deux jours après le début des paralysies, on commença le traitement sérique, qui fut continué pendant trois jours aux doses quotidiennes de 20 centimètres cubes intramusculaires.

Le troisième jour du traitement, le petit malade commença à soulever les membres inférieurs ; de plus, l'état général était meilleur.

Un mois après le début, le petit malade put marcher.

Malgré la mise en œuvre tardive du traitement, le malade de l'observation IX a récupéré en sept jours une force segmentaire lui permettant de marcher vingt et un jours après le début de la maladie.

Bien que ce malade ait présenté une tendance spontanée à l'amélioration avant le traitement, on peut néanmoins penser que ce dernier a eu une certaine part à la régression si rapide des paralysies.

3° Les réactions sériques — α) *Les troubles méningés.* — L'injection du sérum antipoliomyélitique dans la cavité sous-arachnoïdienne cause parfois quelques troubles, nous rappellerons ceux qui ont été observés chez M^lle H .. (obs. VI), où ils ont été plus marqués (peut-être à cause de la répétition de l'injection intra-rachidienne) que chez les autres malades.

Après la première injection de sérum dans le rachis, l'irritation méningée se traduit par des vomissements, de la céphalée et, à l'examen du liquide céphalo-rachidien, par une augmentation de l'albumine (peut-être introduite par le sérum) et de la lymphocytose (400 lymphocytes au lieu de 70 à l'examen précédent).

Le lendemain (après une seconde injection), en plus de la céphalée et des vomissements, existe de l'urticaire léger. La température est remontée (38°,2).

Vingt-quatre heures plus tard apparaît une rachialgie qu'il est possible de rattacher à la réaction méningée qui était en voie de

régression, car le lendemain le liquide céphalo-rachidien ne renfermait plus que 90 leucocytes par millimètre cube et 1 g, 10 d'albumine par litre.

Sept jours après la première injection de sérum apparut un urticaire qui dura trois jours.

Dans l'observation IX, on a noté après la première injection de sérum intrarachidien une exagération des signes méningés avec réaction fébrile (température 39°).

Il est utile de connaître l'existence de ces phénomènes afin d'éviter de les confondre avec une rechute de la maladie se traduisant par des symptômes méningés

β) *Les réactions sériques cutanées.* — Les autres incidents dus à l'injection du sérum antipoliomyélitique sont les mêmes que ceux dus à l'emploi d'un autre sérum et ne présentent par suite aucun caractère particulier.

On trouve le plus souvent noté de l'urticaire (obs. VI, VII) et de la douleur avec rougeur au niveau des injections (obs. VIII).

b) **Résultats éloignés du traitement par le sérum antipoliomyélitique.** — Bien qu'il n'ait commencé à être traité à l'aide du sérum antipoliomyélitique qu'au quatrième jour de sa maladie, alors qu'il était presque entièrement paralysé des quatre membres, le jeune D... de notre observation VII a gardé très peu de séquelles de sa poliomyélite.

Six mois après le début de celle-ci, il ne conserve plus, aux membres inférieurs, qu'une légère diminution des réflexes rotuliens ; aux membres supérieurs, il a recouvré l'usage complet des bras et des avant-bras; seule persiste encore une certaine parésie des doigts.

En somme, en face des nombreux cas de paralysie infantile qui, avant le traitement par le sérum antipoliomyélitique, conservaient après leur maladie des séquelles si graves, le bon résultat obtenu chez ce malade nous paraît devoir être remarqué.

Le résultat obtenu à la suite du traitement par la malade de notre observation VI, bien qu'il soit moins bon mérite aussi d'être noté : Si un mois après le début des paralysies il persiste une insuffisance fonctionnelle des deux deltoïdes des muscles de la cuisse gauche et de la région antéro-externe de la jambe, il faut pourtant remarquer qu'il n'existe nulle part de réaction de dégénérescence, ce qui permet d'espérer pour l'avenir une certaine régression de ces troubles moteurs.

M^lle^ Geneviève Ch... (obs. VIII), un an après sa maladie, n'a conservé comme troubles moteurs qu'une diminution de force dans l'extension du membre inférieur gauche et dans l'adduction de la cuisse du même côté.

Le malade de notre observation X a recouvré l'usage de ses membres inférieurs un mois après le début de sa maladie.

La paralysie du membre supérieur gauche a disparu ensuite, seul le bras droit reste paralysé dans sa partie supérieure.

En somme nos observations ne font que confirmer les bons résultats obtenus par de nombreux médecins en employant le sérum antipoliomyélitique.

Le pronostic de la maladie ainsi traitée apparaît moins sombre qu'autrefois. Il est permis d'espérer que, grâce à un diagnostic posé très tôt, un traitement *précoce* et *intensif* nous permettra désormais de lutter avec succès contre la poliomyélite antérieure aiguë.

OBSERVATIONS

Observation VI (1)

Mlle H..., 14 ans, sans antécédents héréditaires notables.

Dans ses antécédents personnels, on note la rougeole, la coqueluche, les oreillons, les végétations adénoïdes et l'appendicite (dont elle a subi l'ablation).

Dans les jours qui ont précédé la maladie actuelle, il existait du coryza accompagné d'élévation de la température (la malade suivait un traitement : dilatation et électrisation de haute fréquence intranasale).

Le *31 janvier 1926*, elle se plaint de céphalée qui s'accompagne de fièvre (38°,5).

Le *1er février*, la température descend à 37°, la malade garde le lit.

Le *2 février*, n'ayant plus de fièvre, elle retourne en classe malgré le coryza qui persiste, mais le soir la céphalée recommence, très vive, et la température remonte à 38°.

Le *3 février* la céphalée persiste et s'accompagne d'une ascension thermique à 38°,5 le matin et à 39° le soir.

A noter de plus quelques vomissements légers.

Le *4 février*, les deux membres inférieurs deviennent très faibles, la fièvre reste élevée (38°,7 le matin, 39° le soir).

Le *lendemain*, elle diminue un peu (38°,4 et 38°), mais la faiblesse des membres inférieurs s'accentue.

Le *6 février*, on constate une paralysie flasque bilatérale des membres inférieurs, pourtant plus marquée du côté gauche que du côté droit.

En plus des troubles moteurs, il existe des douleurs intermittentes suivant le trajet du sciatique, dans la fesse et dans la jambe gauche.

La nuque est raide, le signe de Kernig est présent.

La température est de 38°,7 le matin et 38° le soir.

La ponction lombaire pratiquée ce jour-là donne issue à un liquide clair, non hypertendu.

L'examen y décele :

Albumine	1 g, 10
Sucre	0 g, 50
Lymphocytes	70 par mm³
Germes	Néant

7 *février*. - Les paralysies s'étendent au tronc.

La température s'élève à 38°,9 le matin et à 38°,7 le soir.

La respiration est accélérée (37 à la minute); à midi, on fait une première injection intramusculaire de 20 centimètres cubes de sérum antipoliomyélitique du professeur Pettit.

Dans la nuit du 7 au 8, les membres supérieurs et le cou sont paralysés à leur tour.

(1) Malade du docteur Hébrard (de Paris), dont les renseignements nous ont permis de rédiger l'observation suivante.

8 février. — A ce moment il existe une paralysie flasque : des deux membres inférieurs, du tronc, du cou et des deux membres supérieurs.

Les réflexes tendineux sont abolis des deux côtés du corps.

La recherche du signe de Babinski ne donne pas de reponse nette.

Du côté des sphincters, on note une certaine paresse pour uriner.

La constipation doit être combattue par des lavements.

La sensibilité cutanee est intacte.

L'intelligence est conservée.

L'état général est assez altéré.

La température est de 37°,8 le matin et de 38° le soir.

Le pouls bat à 76.

La respiration est rapide mais il n'existe pas de troubles pulmonaires.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le matin on injecte 20 centimètres cubes de sérum antipoliomyélitique intramusculaire ; le soir, 25 centimètres cubes intrarachidiens.

9 février. — Les paralysies ne progressent plus.

La température descend (37° et 37°,4).

Le pouls est à 87.

La respiration, à 37°.

La céphalée recommence, il se produit quelques vomissements.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien plus riche en albumine que celui de la première ponction.

La lymphocytose est également plus marquée :

Albumine.....	2 g, 50	pour 1.000 cm3
Lymphocytes.....	400	au millimètre cube

Mais il faut remarquer que la veille on a injecté 25 centimètres cubes de sérum intrarachidien, ce qui peut expliquer ces changements.

On injecte encore ce jour-là 20 centimètres cubes de sérum dans le rachis et 30 centimètres cubes par voie intramusculaire.

10 février. — La céphalée et les vomissements persistent ; de plus, on note un léger urticaire.

La température remonte à 38°,2 le matin ; le soir, elle n'est que de 37°,2

Le pouls bat 84 fois à la minute.

Le matin, on injecte 25 centimètres cubes et le soir 20 centimètres cubes de sérum, les deux fois par voie intramusculaire.

11 février. — Apparition de douleurs sciatiques bilatérales, très vives, s'accompagnant de rachialgie

La température descend au-dessous de 37° (36°,7), et dès lors se maintient aux alentours de la normale, ne remontant à 37°,5 que pendant trois jours : les 14, 15 et 16 février, lors d'une poussée d'urticaire.

12 février. — Une ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien renfermant : 1 g, 10 d'albumine pour 1.000 centimètres cubes, 90 leucocytes par millimètre cube, dont 45 % de polynucléaires et 45 % de lymphocytes.

Les *17 et 18 février*, douleurs vives au niveau des lombes.

La régression des paralysies commença par les membres supé-

rieurs ; les avants-bras réeupérèrent vite leur motricité, seuls les deltoïdes restèrent très en retard.

Les membres inférieurs plus longtemps paralysés ont commencé peu à peu à présenter quelques mouvements dans l'eau du bain, mais le côté gauche resta très en retard sur le côté droit.

Le 7 *mars*, un mois après le début des paralysies, persistent les troubles suivants :

Au point de vue moteur : les deux deltoïdes restent très insuffisants, ainsi que les muscles de la cuisse gauche, le pied droit reste tombant.

Il existe une atrophie des muscles de la cuisse gauche et des deltoïdes.

L'examen électrique des muscles ne montre aucune réaction de dégénérescence.

La malade a suivi ensuite un traitement électrique (galvanisation de la moelle) ainsi que, matin et soir des séances de massage et de mobilisation.

« Lentement, mais progressivement, dit son médecin, on constate le retour de tous les mouvements. »

La quantité totale de sérum antipoliomyélitique injecté a été de 160 centimètres cubes : 45 par la voie intrarachidienne et 115 par voie intramusculaire.

En plus de la sérothérapie, le traitement a consisté en bains chauds à 38°.

L'enfant n'a été en contact avec aucun autre cas de paralysie infantile.

Il n'y a pas eu, au même moment d'autres poliomyélites dans le quartier.

Observation VII (personnelle)

M. D... (1), âgé de 14 ans, cultivateur, entre le 28 juillet 1925 à l'hospice général de Tours, salle 12 H, lit n° 29.

Il n'a aucun antécédent héréditaire ni personnel.

Histoire de la maladie. — Après quelques jours de mal de gorge avec malaise général, il est pris brusquement, le *24 juillet* 1925, d'une parésie des deux membres inférieurs l'empêchant de se tenir debout et s'accompagnant de rachialgie très vive. Il y eut quelques vomissements et un état fébrile assez marqué.

Le lendemain *25 juillet*, on constate une paralysie flasque des deux membres inférieurs, une parésie des muscles du tronc.

En présence du signe de Kernig et de raideur de la nuque, on pratique une ponction lombaire qui donne issue à un liquide légèrement hypertendu.

L'examen de ce liquide céphalo-rachidien (2) montre au point de vue

(1) Malade du docteur Lemesle, Bléré (Indre-et-Loire).

(2) Examen pratiqué par le docteur A. Vialle, professeur à l'école de médecine de Tours, directeur du laboratoire de bactériologie à l'hôpital.

chimique : une augmentation de l'albumine (0g,25 °/₀₀), un taux normal du sucre (0g,50 °/₀₀), ainsi que des chlorures (7g,50 °/₀₀). Il n'existe pas de globulines.

L'examen cytologique pratiqué à la cellule de Nageotte indique la présence de 250 éléments par millimètre cube, constitués par des leucocytes polynucléaires et des cellules desquamées.

L'examen microscopique avec les méthodes de coloration usuelles ne décèle la présence d'aucun germe.

Le docteur Bosc, consulté, conseille le transfert du malade à l'hôpital, dans son service, où il entre le *28 juillet* à 17 heures. Nous le voyons aussitôt.

Il se plaint de céphalée très vive, de douleurs des lombes et des membres inférieurs exacerbées par le contact ainsi que par les mouvements passifs.

Il présente des sueurs très abondantes.

Symptômes moteurs. — Il existe une paraplégie flasque totale douloureuse avec abolition des réflexes achilléens et rotuliens des deux côtés. Il n'existe ni signe de Babinski, ni trépidation épileptoïde.

Les muscles du tronc sont paralysés : le malade ne peut ni se retourner ni s'asseoir dans son lit.

Les membres supérieurs sont également paralysés, mais d'une façon plus marquée du côté gauche que du côté droit :

A gauche en effet seuls quelques mouvements de flexion et d'extension des doigts sont encore possibles, bien que de faible étendue. Les réflexes olécranien et radial sont abolis ;

A droite, il existe encore quelques mouvements de la main et des doigts, la pronation et la supination sont très diminuées et très difficilement réalisées. Le réflexe tricipital est aboli, le réflexe radial très affaibli.

Le cou et la tête sont indemnes de paralysie.

Il existe du Kernig. La recherche de ce signe par la manœuvre de Lasègue est très douloureuse.

Du côté des sphincters, on constate de l'incontinence des urines.

Sensibilité générale. — Elle est conservée, mais on note des douleurs spontanées dans la colonne vertébrale et de l'hyperesthésie qui rend très sensible la mobilisation des membres inférieurs et même le contact des draps du lit.

Il n'existe pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs.

L'intelligence est conservée.

L'état général est assez touché.

La température est de 38°.

Le pouls, à 100.

La respiration est fréquente ; il n'existe ni troubles pulmonaires, ni troubles de la phonation.

Du côté du tube digestif, on observe une langue saburrale, une gorge un peu rouge, mais pas de troubles de la déglutition.

Le malade est constipé depuis quelques jours.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Nous pratiquons aussitôt une ponction lombaire qui donne issue à un liquide clair non hypertendu.

Nous en retirons 10 centimètres cubes et injectons à sa place (légèrement tiédi au préalable) 10 centimètres cubes de sérum antipoliomyélitique du docteur Pettit. Il était alors 17 h 30.

A 18 heures, nous injectons dans les muscles lombaires 10 centimètres cubes de ce même sérum.

Une dernière dose de 10 centimètres cubes est injectée à 18 h 30, par la même voie.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne au point de vue chimique les mêmes résultats que celui du premier liquide retiré :

Albumine	**0g,25 par litre**
Sucre	**0g,50 —**

Mais l'examen cytologique n'indique plus que la présence de 30 éléments au millimètre cube, et ces éléments sont des lymphocytes, alors que la première analyse avait décelé des polynucléaires.

Comme la première fois, la recherche des germes a été négative.

Après une nuit de sommeil agité, on trouve, le ***lendemain*** matin 29, le malade dans le même état que la veille, les paralysies n'ont pas progressé, mais la température est encore élevée à 38°,6. Le pouls est à 108.

Le soir, la fièvre atteint son maximum : 39°,2, avec un pouls à 112.

On réinjecte dans la masse sacro-lombaire 30 centimètres cubes de sérum : 10 le matin, 10 l'après-midi, 10 le soir.

La nuit est meilleure. Le 30 ***au matin***, la température tombe brusquement à 37°,5, le pouls à 78 ; le malade n'a plus les douleurs des lombes et des membres inférieurs aussi vives que les jours précédents.

Le soir, l'amélioration s'accentue, la température est de 37°,4.

Le ***31 juillet***, la température tombe à 36°,9. Les mouvements redeviennent possibles en partie aux membres supérieurs.

Les jours suivants, l'amélioration se poursuit.

Le ***1er août***, on recommence les injections de sérum, interrompues par suite de l'épuisement de la provision envoyée de l'institut Pasteur. On injecte, par la voie intramusculaire, 10 centimètres cubes tous les jours pendant onze jours — avec une interruption d'un jour, le 9. La dernière injection est faite le 12 août.

Il a été employé en tout 170 centimètres cubes de sérum antipoliomyélitique.

La température se maintient ensuite entre 37° et 37°,6 et ne remonte au-dessus de 38° que les 11, 12 et 13 août au cours d'accidents sériques peu graves.

Deux jours plus tard — le 15 — elle descend à 36°,6 et se maintient dès lors aux alentours, et même au-dessous de 37° jusqu'à la sortie du malade.

Pendant ce temps, la régression des paralysies s'accentua.

La motilité revint d'abord aux membres supérieurs, puis au tronc : le malade pouvait s'asseoir dans son lit et manger seul, ce qu'il était incapable de faire lors de son arrivée à l'hôpital.

Les mouvements des membres inférieurs devinrent ensuite possibles et à sa sortie de l'hôpital, le ***3 septembre*** (40 jours après le début de la

maladie), la marche était devenue possible avec l'aide de cannes, mais il persistait encore une atrophie assez prononcée des muscles des cuisses et des jambes.

Aux membres supérieurs, les mouvements sont redevenus possibles en presque totalité, mais sans grande puissance. La faiblesse des muscles s'explique par leur atrophie encore assez prononcée malgré le traitement électrique suivi.

Depuis qu'il est rentré chez lui, le malade a fait encore quelques séances d'électrothérapie (il a suivi en tout 36 séances d'une demi-heure).

Tout récemment (en *février* 1926), 6 mois après sa sortie de l'hôpital, nous avons eu de ses nouvelles par son médecin. Celui-ci lui trouve le teint encore pâle (mais remarque qu'il n'a jamais été d'une très forte constitution avant sa maladie).

« Sauf une légère diminution des réflexes rotuliens, on peut dire que les membres inférieurs sont indemnes.

« Pour les membres supérieurs, les muscles sont restés amaigris, mais le malade a recouvré l'usage complet des bras et des avant-bras. Il lui reste seulement de la parésie des doigts qui fait que certains mouvements sont restés très lents et très difficiles, telle par exemple l'action de boutonner son veston. »

Observation VIII (1)

M^lle^ Geneviève Ch..., 5 ans et demi.

Le *2 juillet* 1923, début de la maladie par de la fièvre (39°,5) qui baisse un peu les deux jours suivants (38°,8) et s'accompagne de quelques vomissements, d'une légère pharyngite et d'une langue saburrale.

Le *5 juillet*, la mère remarque que l'enfant a du mal à s'asseoir et à se remonter dans son lit.

Température : 37°,9.

Le *6 juillet*, la paralysie des membres inférieurs est bien nette; toutefois elle est prédominante à gauche. Les mouvements restent cependant tous possibles, mais se font sans force; la température, de 37°,5 le matin, descend à 37°,1 le soir.

Le *7 juillet*, les muscles de l'abdomen et les psoas sont parésiés. La position assise est tenue difficilement. Le membre supérieur droit est un peu touché.

L'enfant se déplace en roulant dans son lit. Elle souffre un peu de la région dorso-lombaire du rachis.

La nuque est raide et douloureuse. Le Kernig, déjà ébauché depuis quelques jours, est plus net.

Il n'existe pas de troubles respiratoires ni circulatoires,

La température est descendue à la normale, le pouls est à 116.

Le *10 juillet*, première injection de 10 centimètres cubes de sérum antipoliomyélitique du docteur Pettit, par voie intramusculaire. La température est de 37°,4, le pouls de 96.

Le *11 juillet*, la nuque est toujours raide.

Le membre supérieur droit se parésie; devant la persistance du Kernig, des douleurs de nuque et de la céphalée, on fait une injection de

(1) Observation due à l'obligeance du docteur Mordret (du Mans).

10 centimètres cubes de sérum intrarachidien, conformément aux indications du docteur Pettit.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, clair, indique la présence de : albumine : 1g,25 °/₀₀; lymphocytes : 11 par millimètre cube; Wassermann et benjoin : négatifs.

Le soir, la température monte à 38°,5, le pouls à 126.

Le *12 juillet*, il se produit une notable amélioration; on injecte 10 centimètres cubes de sérum intramusculaire; température, 36°,8 le matin, 38°,4 le soir.

Le *13 juillet*, la température diminue : 37°,5 le matin, 36°,9 le soir.

Pouls : 120.

On fait une dernière injection de 10 centimètres cubes de sérum intramusculaire.

A noter le 12 et le 13, au niveau de la piqûre, l'apparition d'une rougeur immédiate et une certaine douleur qui a persisté quarante-huit heures. Il n'y a pas eu d'autres ennuis sériques.

Le *14 juillet*, la température remonte : 37°,5 le matin, 37°,9 le soir.

Pouls : 126.

Le *15 juillet*, la température descend définitivement à la normale.

Le *16 juillet*, les signes méningés sont en diminution. Les parésies sont stationnaires.

Les deux réflexes rotuliens s'abolissent. Le réflexe achilléen gauche et l'huméro-stylo-radial droit sont diminués, il n'existe pas encore d'amyotrophie.

Le *18 juillet*, les membres sont encore légèrement raides.

La motilité progresse. La cuisse gauche commence à s'atrophier.

Le *21 juillet*, la raideur est presque disparue.

Circonférences de :

Cuisse gauche diminuée de 0cm,02;

Cuisse droite diminuée de 0cm,5;

Jambe gauche, 0cm,5.

Le *25 juillet*, l'examen électrique montre que : au courant faradique, le sciatique poplité externe droit est moitié moins excitable que le gauche, lui-même moins excitable que le crural.

Au courant continu, il existe une diminution d'excitabilité du seul sciatique poplité externe droit.

Le Kernig n'est plus que très léger. L'enfant s'assied.

Le *27 juillet*, l'atrophie s'égalise sur les deux cuisses (diminution de 0m,02 sur la circonférence).

L'enfant peut lever le pied droit à quelques centimètres au-dessus du lit, on retrouve un peu le réflexe rotulien du même côté.

Le *31 juillet*, l'enfant marche à quatre pattes, les deux réflexes rotuliens reparaissent faiblement.

Le *14 août*, l'enfant marche en se tenant aux meubles.

Le *30 septembre* 1924, un an après, l'enfant va très bien. Le rachis est normal.

L'extension du membre inférieur gauche et l'adduction de la cuisse du même côté se font avec moins de force qu'à droite.

L'enfant accroupie ne peut se relever sans aider, avec ses mains, l'extension des genoux.

Les réflexes achilléens sont normaux,

Le réflexe rotulien gauche est très faible.

Il n'existe pas d'atrophie des cuisses ; la circonférence en est augmentée d'un centimètre à droite et d'un centimètre et demi à gauche, peut-être par suite d'adipose.

Observation IX (1)

Le *17 avril* 1923, au quatorzième jour d'une poliomyélite, le malade entre à l'hôpital Cochin avec une paraplégie flasque presque complète et une parésie des deux membres supérieurs.

Tous les réflexes tendineux sont abolis.

Le premier jour, on injecte 10 centimètres cubes de sérum antipoliomyélitique, intrarachidien, et 30 centimètres cubes intramusculaire.

Après cette première injection se produisit une exagération des signes méningés avec réaction fébrile (température 39°).

On continue cependant le traitement par le sérum, dont on injecte 120 centimètres cubes en l'espace de sept jours.

La régression des paralysies se produisit très rapidement.

Le *24 avril*, le malade peut commencer à marcher seul, ayant récupéré une force segmentaire très satisfaisante. Les réflexes tendineux sont encore abolis.

A noter, le *26 avril*, l'apparition d'accidents sériques assez sérieux.

En résumé, la phase de régression des paralysies a été remarquablement courte

Le docteur Léri nous a fait remarquer qu'il paraissait y avoir eu, chez ce malade, une certaine tendance spontanée à l'amélioration avant le début du traitement par le sérum (qui n'a été mis en œuvre que le quatorzième jour de la maladie)

Observation X (2)

M. R... R..., 8 ans, sans antécédents héréditaires, ne présente comme antécédents personnels que la diphtérie à l'âge de deux ou trois ans et une bronchite grippale

Le début de la maladie eut lieu le *11 février 1916* au matin, par une sensation de lassitude et des maux de tête, avec une température de 38°,8. Le soir eurent lieu des vomissements (température 39°).

Le *12 février*, faiblesse générale des membres, céphalée sans signes méningés. Température 38°,2 et 38°,8.

Le *13 février* apparaissent des douleurs dans tout le corps, le petit malade ne peut souffrir qu'on le remue. La parésie augmente aux membres supérieurs droits, que l'enfant commence à soulever difficilement. Température 38°,9 le matin et 39°,1 le soir.

Le *14 février* au matin, on trouve une paralysie complète du membre supérieur droit et un début de paralysie du membre supérieur gauche.

---

(1) Malade du docteur A. Léri, médecin des hôpitaux, professeur agrégé.

(2) Observation due à l'obligeance du docteur Pinelli (de Marseille).

Le soir, les quatre membres sont presque complètement paralysés. La température de 38°,1 le matin, descend à 36°,8 le soir.

Le *15 février*, l'état du malade est le suivant : paralysie complète du membre supérieur droit ; paralysie du membre supérieur gauche, sauf quelques mouvements de la main ; aux membres inférieurs, la paralysie permet à peine à l'enfant de soulever les pieds de quelques centimètres au-dessus du plan du lit ; il existe un signe de Babinski positif des deux côtés.

La température est de 37°,5 le matin et de 37°,2 le soir.

Le *16 février*, on fait une première injection de sérum antipoliomyélitique obligeamment envoyé par M le docteur Pettit (20 centimètres cubes intramusculaires) ; de plus, la température étant revenue à la normale, le petit malade peut commencer le même jour le traitement électrique institué par le docteur Huguet, radiologiste des hôpitaux.

Le *17 février*, nouvelle injection de 20 centimètres cubes de sérum intramusculaire.

Le *18 février*, troisième et dernière injection de 20 centimètres cubes de sérum ; le petit malade soulève davantage les membres inférieurs ; l'état général est meilleur (température 37°,4 le matin), et on peut commencer l'alimentation par des potages.

Les jours suivants la paralysie des membres inférieurs s'améliore progressivement. Dans les premiers jours de mars, c'est-à-dire environ un mois après le début de la maladie, l'enfant peut marcher.

Puis disparaît peu à peu la paralysie du membre supérieur gauche ; actuellement celui-ci est presque normal ; mais le membre supérieur droit reste encore paralysé dans sa partie supérieure, le muscle deltoïde présente un peu d'atrophie.

Le petit malade continue les séances d'électricité.

A noter qu'il y a eu en même temps un autre cas léger de paralysie infantile dans l'entourage (1).

---

(1) Le docteur Choyau (de la Roche-sur-Yon) a obtenu de bons résultats de l'emploi du sérum du docteur Pettit lors d'une épidémie de poliomyélite en juillet 1925 où l'on observa jusqu'à 6 à 8 cas dans la même commune. La maladie avait alors atteint surtout de tout jeunes enfants : de trois semaines à deux ans.

« Un enfant de 2 ans quadriplégique a récupéré grâce au sérum les mouvements du cou, des deux bras et d'un pied, mais a conservé une réaction de dégénérescence très nette à une jambe. »

Tous les enfants injectés ont été améliorés.

CONCLUSIONS

I. — La poliomyélite antérieure aiguë appartient au groupe des maladies infectieuses (tétanos, méningite cérébro-spinale, diphtérie), où le succès thérapeutique est lié à *l'extrême précocité du diagnostic.*

II. — Ce dernier est parfois facilité par l'apparition dès le début d'une réaction méningée spéciale : symptômes cliniques d'une méningite aiguë (raideur de nuque, signe de Kernig au niveau des membres inférieurs, etc) et réaction lymphocytaire ou polynucléaire plus ou moins abondante du liquide céphalo-rachidien, *contrastant avec l'intégrité de la formule chimique* (l'albumine, le sucre et les chlorures gardent leur taux normal).

III. — Le diagnostic est le plus souvent, dans les formes actuelles, rendu difficile par des *symptômes atypiques* dus à ce que les lésions ne restent pas strictement localisées aux cornes antérieures de la moelle (paralysie des sphincters, syndrome pyramidal avec réflexes exagérés).

IV. — Une des formes les plus redoutables semble être l'apanage *des jeunes gens et des adultes ;* elle évolue à la manière de la paralysie ascendante de Landry et amène souvent la mort en deux à cinq jours.

V. — Il semble que le sérum antipoliomyélitique du docteur Pettit soit capable d'enrayer ces formes aiguës

Dans les observations que nous rapportons, il paraît avoir eu également des résultats favorables sur les séquelles de la maladie.

VI. — L'usage du sérum doit être *précoce et intensif.* En raison de la brutalité d'évolution de certaines formes, il est à souhaiter que tout médecin ait toujours en dépôt la dose nécessaire à un traitement, de manière à l'injecter immédiatement, même en cas de doute, de même qu'on fait aujourd'hui la première injection de sérum antiméningococcique sans attendre le résultat de l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Vu, *le Doyen,*
ROGER.

Vu, *le Président,*
Léon BERNARD.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

BABONNEIX (L.), *Poliomyélite aiguë épidémique* (*Journ. méd. franç.*, mars 1920).

ID., *Diagnostic de la Paralysie infantile* (*Gaz. des Hôpit.*, nº 77, 3 oct. 1922).

ID., *Paralysie bulbaire survenue au cours d'une maladie de Heine-Medin et rapidement guérie par le sérum antipoliomyélitique du docteur Pettit*, communication acad. méd. (*Bulletin acad. de méd.*, Paris, 20 fév. 1923, 3e s., t. XXXIX, 276-280).

BING (Robert), *les Maladies nerveuses en 30 leçons* 1924, Maloine), Bâle : *Maladie de Heine-Medin*, p. 296.

CANDAT (Mlle), *les Paralysies ascendantes aiguës* (*Progrès médical*, Paris, 1923, 3e s., XXXVI, 565-567).

COYON (A.) et BABONNEIX (L.), *Un cas de paralysie ascendante aiguë chez un enfant de onze ans* (*Gaz. des Hôp.*, 9 fév. 1911, nº 16).

DEBRÉ (B.), *Maladie de Heine-Medin à localisation bulbaire traitée par le sérum antipoliomyélitique du docteur Pettit* (*Bull. et Mém., Soc. méd. des Hôp. de Paris*, janvier 1922, 3e s., XLVI, 708-713).

ID., *la Paralysie infantile d'après les travaux récents, étude étiologique, pathogénique et clinique* (*Journ. méd. Franc. Paris*, 15 juin 1911).

DURAND (H.-L.), *Le liquide céphalo-rachidien dans la poliomyélite aiguë*. Thèse. Paris, 1920.

ETIENNE (G)., de Nancy, *Six cas de myélite aiguë traités par le sérum antipoliomyélitique du docteur Pettit* (acad. de méd., 26 juin 1923).

LAURENT (Mlle D), *Poliomyélite antérieure aiguë à forme paraplégique traitée par le sérum de l'Institut Pasteur*. Rev. Méd. de l'Est. Nancy, 1923, p. 295.

LÉRI (André), *la Paralysie infantile* (*le Concours médical*, 15 et 22 oct. 1922).

ID., *le Signe de Babinski dans la Paralysie infantile* (*Méd. Paris*, 1922-23. IV, 358-360).

MARIE (P.), *Leçons sur les maladies de la moelle*, 1892.

ID., *Myélite diffuse aiguë*, in *Traité de Médecine* (Charcot, Bouchard, Brissaud), t. IX.

MOUTIER, *Maladie de Landry*, in *la Pratique neurologique* (P. Marie).

NOBÉCOURT, *Évolution et Traitement de la Paralysie infantile* (*Progr. médical*, Paris, 1922, 3e s., XXXV, 180-189).

PARAF (Jean), *La poliomyélite aiguë d'après les travaux récents*. Annales de Médecine, 1918.

PETTIT (A.), *Sérum antipoliomyélitique* (*Bulletin général de Thérapeutique*, nov. 1925, n° 9).

PIGNOT (J.), *Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la maladie de Heine-Medin*, thèse, Paris, 1914.

SALANIER (Jules-G.-M.), *la Sérothérapie de la poliomyélite aiguë* (*paralysie infantile, maladie de Heine-Medin*), thèse, Paris, 1917.

STEFANOPOULO, *la Sérothérapie antipoliomyélitique*, thèse, Paris, 1924.

STROUP (A.), *Poliomyélite aiguë guérie par le sérum spécifique* (*Phare médical de l'Est*, Nancy, XLIX, 109, février 1921).

SEZARY, *Myélite aiguë*, in *Traité de Pathologie médicale* (E. Sergent), t. V., *Neurologie*, *fasc.* I.

TINEL, *Poliomyélites*, in *Traité de Pathologie médicale* (E. Sergent), t. XXV, *Pediâtrie*, fasc. II.

TINEL-GIRY (Mme), *La poliomyélite épidémique*. Thèse. Paris, 1911.

TABLE DES MATIÈRES

PAGES

INTRODUCTION 13

PREMIÈRE PARTIE

I. — Le domaine de la poliomyélite antérieure aiguë 15
II. — Etiologie et pathogénie 16
1° Etiologie 16
2° Pathogénie 17
III. — Anatomie pathologique 20

DEUXIÈME PARTIE

I. — Formes cliniques et symptômes nouveaux mis en évidence au cours de ces dernières années 22
1° Symptômes de la période d'invasion 22
2° La poliomyélite antérieure aiguë grave de l'adulte 24
Observations I, II, III, IV, V 27
II. — Diagnostic 31
1° Diagnostic à la période d'invasion 31
2° Diagnostic à la période de paralysie 33

TROISIÈME PARTIE

I. — Prophylaxie 37
II. — Le Traitement par le sérum antipoliomyélitique 39
A) Technique de la préparation du sérum 41
a) Antigène 41
b) Sérum 41
B) Le sérum antipoliomyélitique en thérapeutique humaine 42
a) Conditions d'administration 43
b) Modes d'administration 43
c) Posologie 44
C) Résultats fournis par la sérothérapie antipoliomyélitique 45
a) Résultats immédiats 46
b) Résultats éloignés 49
Observations VI, VII, VIII, IX, X 51
CONCLUSIONS 60
BIBLIOGRAPHIE 61